

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE 611

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 juillet 1898, à 9 heures

Par M. ALBERT CONSTANTIN

Né à Ispoure (Basses-Pyrénées), le 22 août 1873

DES HYPERGLOBULIES

Président : M. POUCHET, professeur.

*Juges : { MM. GLEY, professeur.
VARNIER et ANDRÉ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898



611

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

117

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE ^{N°} 64

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 21 juillet 1898, à 9 heures

Par M. ALBERT CONSTANTIN

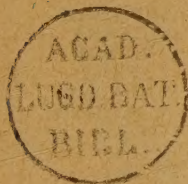
Né à Ispoure (Basses-Pyrénées), le 22 août 1873

DES HYPERGLOBULIES

Président : M. POUCHET, professeur.

*Juges : { MM. GLEY, professeur.
VARNIER et ANDRÉ, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen,	M. BROUARDEL
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHEL.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale.		JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladie des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		TILLAX.
		BERGER.
Clinique chirurgicale.		DUPLAY.
		LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique ophthalmologique.		PANAS.
Clinique d'accouchements.		N.
		PINARD.

Agréés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIÉR	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHARRIN	HEIM	ques.	WEISS
CHASSEVANT	LEJARS	REITERER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*faible témoignage de reconnaissance pour
une longue sollicitude.*

A NOTRE EXCELLENT ET TRÈS SAVANT MAITRE

M. GILBERT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin à l'hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'honneur

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POUCHET

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A TOUS NOS MAÎTRES DES HOPITAUX ET EN PARTICULIER

A MM. CHAUFFARD, FAISANS ET THIÉRY

AVANT-PROPOS

Lorsque, sur le conseil de notre très savant maître M. Gilbert, nous avons entrepris une étude sous ce titre : « *Des hyperglobulies* » notre prétention n'a été ni de créer un mot nouveau, ni poser une question nouvelle.

Depuis que les essais de Vierordt permirent d'évaluer les éléments solides du sang autrement que par la méthode grossière des pesées, de nombreux expérimentateurs se sont livrés, plus ou moins péniblement, à la numération des globules. Ils ont reconnu un chiffre normal de ceux-ci pour l'individu sain et ont pu maintes fois constater que ce chiffre était grandement dépassé.

Les appareils perfectionnés que nous ont fournis l'ingéniosité de MM. Potain, Malassez, Hayem ont singulièrement facilité cette étude. On a pu se livrer aisément à des numérations fréquentes et systématiser les résultats. On a signalé de l'hyperglobulie constante pour un certain nombre d'états pathologiques.

Il y avait exagération dans la *formation* des globules, disait-on ; et l'on connaît bien les travaux de M. Hayem sur l'hyperglobulie de la convalescence des maladies fébriles à défervescence brusque.

Dans un tout autre ordre d'idées les recherches de M. Lépine sur l'inanition et la communication de M. Brouardel sur les purgations ont montré l'influence sur les hyperglobulies des pertes aqueuses de l'organisme et, tout dernièrement, le travail de MM. Gilbert et Garnier sur l'« *Anémie nerveuse* » (1) a élargi la question et donné élan à de nouvelles recherches.

Ce dernier travail a surtout influé sur nous et, lorsque nous avons entrepris nos observations, nous ne doutions pas qu'une hyperglobulie ne fut à peu près toujours le symptôme d'une *deshydratation du sang* par une cause quelconque.

Nous sommes assez vite revenu de cette opinion beaucoup trop absolue et nous avons reconnu la réalité de nombreux cas d'hyperglobulie par formation exagérée de globules. Desorte que nous nous sommes arrêté au plan suivant, en attachant aux deux parties à peu près la même importance.

1. *Société de Biologie* (Mars 1898).

PLAN

Des hyperglobulies.

I. — Hyperglobulies.

A. — Par exagération dans la formation des hématies.

B. — Par insuffisance dans leur destruction.

II. — Hyperglobulies par deshydratation du sang.

A. — Par réduction des boissons.

B. — Par élimination exagérée de l'eau, du sang.

1° Exagération des fonctions normales.

a. Exhalation pulmonaire.

b. Diaphorèse.

c. Feces.

d. Diurèse.

2° Hydropisies et épanchements séro-fibrineux.

Nous voulons, dès à présent, insister sur le soin minutieux que nous avons apporté à toutes nos numérations.

Certains chiffres paraîtront peut-être excessifs, et nous ont étonné nous-même ; ils ont été rigoureusement contrôlés. Nous avons d'ailleurs opéré dans les conditions les meilleures d'exactitude, M. Gilbert nous ayant ouvert son laboratoire : nous ne saurions assez remercier notre excellent maître pour avoir rendu ainsi notre tâche possible.

DES HYPERGLOBULIES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Qu'entendons-nous au juste par ce mot « hyperglobulie » ? Est-ce seulement une augmentation dans le sang du nombre total des globules ? Cette hyperglobulie, hyperglobulie *vraie*, est indéniable ; elle existe même beaucoup plus souvent qu'on ne le pense tout d'abord et, dans le cours de cet exposé, nous la surprendrons en plus d'un endroit. Mais elle échappe trop souvent à une recherche méthodique, elle dépend de causes trop complexes et trop obscures pour qu'elle puisse constituer le seul objet de notre travail.

Il y a entre les éléments qui constituent le sang des changements de proportions ; il y a des diminutions plus ou moins accentuées de l'élément liquide qui font augmenter d'autant la proportion des éléments solides. Ici encore nous dirons qu'il y a hyperglobulie. Ce n'est plus une hyperglobulie vraie ; le nombre total des globules de l'organisme n'a pas varié, mais nous avons trop d'éléments solides pour la quantité de sérum qui reste dans les vais-

seaux, nous trouvons un chiffre exagéré de globules pour un volume donné de sang.

Cette deuxième hyperglobulie, hyperglobulie *relative*, n'est pas moins importante que la première ; elle est, en outre, ordinairement plus facile à observer dans ses causes et ses effets immédiats.

Nous avons jusqu'ici parlé d'éléments solides du sang, de globules du sang, sans préciser à quels éléments solides, à quels globules nous avons affaire. Nous aurions pu nous astreindre à des numérations fastidieuses et compliquées, observer dans toutes leurs variations et les hématies, et les leucocytes, et même les hémato blasts de M. Hayem. Nous n'avons pas jugé utile de procéder ainsi et nous sommes borné à compter les seules hématis.

En effet, dans un cas de déshydratation du sang, l'augmentation des leucocytes ne peut qu'obéir aux mêmes proportions que celle des globules rouges et, par suite, la numération de ceux-ci doit nous suffire. S'il s'agit, au contraire, d'une poussée néoformative, de l'apparition subite d'un grand nombre de globules nouveaux, les conditions qui président à cette apparition, déjà fort obscures et très complexes dans le cas de globules rouges sont absolument insaisissables dans le cas de globules blancs. Même à l'état physiologique, le nombre de ceux-ci varie avec une rapidité et une irrégularité déconcertantes sans que nous puissions nous imaginer les causes possibles de ces variations. Nous ne nions pas cependant qu'il ne soit une catégorie de faits où l'étude des leucocytes et de leurs changements quantitatifs ne puisse aboutir et n'ait abouti

à des résultats, mais ce sont là des états pathologiques tout à faits distincts et déjà classés qui donneraient lieu à un travail spécial, et il nous faudrait diriger nos recherches dans un sens autre que celui que nous avons entendu choisir.

Quant aux « hémato blastes », nous ne nous sommes pas davantage attardé à leur numération pour la raison bien simple que nous ne sommes pas convaincu de leur existence : quoiqu'il soit presque généralement admis qu'ils ne sont autre chose que des hématies-enfants, nous n'avons retenu pour notre observation que les hématies-adultes, comptant d'ailleurs comme telle tout globule rouge caractérisé quels que fut sa petitesse ou son degré de déformation.

Nous avons constamment rencontré dans nos préparations, et quelquefois en grand nombre à l'occasion de certains états pathologiques, des corpuscules très différents d'un leucocyte et d'une hématie et ressemblant plus ou moins exactement aux « hémato blastes » que nous avons vus décrits dans les publications de M. Hayem et de ses élèves. Mais nous devons dire que ces corpuscules nous ont toujours paru être des débris de globules rouges ; que leur augmentation notable a coïncidé souvent avec un état de dégradation très visible d'un grand nombre de ces globules ; que cette augmentation notable s'est manifestée d'ailleurs à des moments où l'on pouvait prévoir *a priori* une destruction exagérée des hématies.

Ajoutons cependant que la conception de M. Hayem est fort séduisante ; que les travaux de ses partisans sollicitent fortement la conviction par leurs arguments et qu'en

particulier, la thèse de M. Reyne (1) nous fournit deux cas presque concluants de saignée avec rénovation globulaire succédant à une apparition d'hématoblastes. Mais nous n'avons, pour notre part, jamais observé de fait semblable.

Il est donc établi que nous étudierons les hyperglobulies vraies et relatives et que nous les étudierons sur les seuls globules rouges. Mais quand dirons-nous qu'il y a hyperglobulie; en d'autres termes, quel est, pour un volume donné de sang (en l'occurrence un millimètre cube) le nombre normal d'hématies qui ne peut être dépassé sans hyperglobulie?

A notre avis les auteurs ont, pour la plupart, fixé une moyenne trop élevée.

Et, tout d'abord, il n'y a pas une moyenne mais des moyennes qui changent un peu suivant le sexe et notablement suivant l'âge. D'après ce que nous avons lu des auteurs et d'après nos remarques personnelles il nous paraît nécessaire à une étude des hyperglobulies de considérer :

Une moyenne pour le nouveau-né.

Une moyenne pour l'enfant.

Une moyenne pour l'adolescent garçon.

Une moyenne pour l'adolescent fille.

Une moyenne pour l'adulte.

Une moyenne pour le vieillard.

Disons d'une façon générale, nous basant sur les re-

1. Th. Paris, 1881, Reyne. *Crise hématique dans les maladies aiguës à défervescence brusque.*

cherches de M. Sørensen (1), recherches que nous avons refaites nous-même en partie, que pour le sexe masculin, la courbe des globules rouges, fort élevée chez le nouveau-né, descend chez l'enfant, remonte à l'âge de la puberté à peu près au même niveau que chez le nouveau-né, redescend enfin progressivement pour donner la moyenne de l'âge adulte et s'abaisser encore un peu chez le vieillard. Que, pour le sexe féminin, la courbe, tout aussi élevée chez le nouveau-né, descend régulièrement pour atteindre son minimum chez la jeune fille et remonter ensuite pour se confondre sensiblement, à l'âge adulte et dans la suite, avec la courbe propre au sexe masculin.

Si nous examinons les moyennes en particulier nous voyons :

1^o *Nouveau-né.*

M. Hayem donne 4.500.000 à 6.900.000.

M. Sørensen avance le chiffre de 5.600.000 comme moyenne.

Nous pouvons accepter ce dernier chiffre comme moyenne véritable pour le nouveau-né, en le légitimant par les recherches et les remarques si intéressantes de M. Lépine (2), lesquelles légitimeront en même temps l'écart énorme que l'on observe entre les chiffres extrêmes de M. Hayem.

1. Th. Doctorat Copenhague, 1876. Sørensen *Recherches sur le nombre des globules rouges et blancs dans diverses circonstances physiologiques et pathologiques.*

2. Lépine. Société de Biologie. 12 février 1876.

Voici les chiffres de M. Lépine :

Lors de la naissance. 5.000.000

Un jour après 6.000.000 au moins

Après le deuxième jour diminution progressive jusqu'au retour au point de départ de 5.000.000.

L'hyperglobulie du premier jour après la naissance correspond à une diminution dans le poids du nouveau-né qui, soumis à la diète, aurait vécu de son sérum. Nous discuterons ailleurs ces faits et leur interprétation.

2^e Enfant.

M. Hayem donne 4,269.911.

MM. Bouchut et Dubrisay (1) admettent un nombre plus fort que chez l'adulte et fondent leur opinion sur un certain nombre de numérations dont nous citons ici quelques-unes.

Garçon	14 ans	gros strumeux.	5 302 375
»	»	normal.	4 957 250
Fille	»	»	4 580 750
»	»	»	4 271 250
La même après un séjour à la campagne.			4 849 125
Fille	12 ans	très bonne santé.	5 502 375

Ne pourrions-nous pas objecter que, désirant étudier le nombre des globules chez l'enfant, MM. Bouchut et Dubrisay ont choisi souvent des sujets bien près de la puberté?

M. Sørensen qui a examiné des enfants entre deux et dix ans donne comme moyenne 4 950 000 et c'est cette

1. Bouchut et Dubrisay. *Gazette méd.* Paris 1878.

moyenne que nous accepterions volontiers si nous nous en fions aux numérations faites par nous-mêmes sur deux enfants : une fillette de quatre ans et un petit garçon de cinq ;

3° *Adolescent.*

J'emprunte à la thèse de M. Sørensen les chiffres suivants pris chez des jeunes hommes de 19 à 22 ans. Nous ferons remarquer que M. Sørensen a observé en Danemark, pays froid où la puberté est fortement retardée, se produisant vers 18 ans au plus tôt.

19 ans 1/2.				5 784 000
20 1/2	1 m. 83	76 kgr.		5 572 000
21	1 m. 74	55 1/2.		5 581 000
21 1/2	1 m. 71	77 1/2.		5 529 000
22		77		5 609 000

M. Sørensen a trouvé comme moyenne 5 606 000 chiffre identique à celui fourni par le nouveau-né ;

4° *Jeune fille.*

Les quelques numérations que nous avons faites chez des sujets de 15 à 20 ans exempts de tares physiologiques et non chlorotiques nous ont donné la moyenne de 4 200 000.

5° *Adulte.*

C'est lui surtout qui importe au point de vue de notre thèse, car presque tous les cas que nous y exposerons observés personnellement ou fournis par les auteurs sont des observations d'adulte.

Nous n'hésitons pas à dire que les chiffres normaux fixés par presque tous les expérimentateurs nous ont paru trop élevés : et ceux de MM. Hayem, Dupérié et Cadet : 4 600,000 à 6,000,000 avec, pour M. Hayem, minimum de 4 500 000.

Et ceux de M. Sörensen

25 ans à 30 ans	5 340 000
30 ans à 52 ans	5 137 000

Et même la moyenne donnée par notre maître M. Gilbert dans le *Traité de médecine* (1), à savoir : 5.000.000.

MM. Bouchut et Dubrisay nous paraissent très près de la vérité lorsqu'ils fixent à 4.000.000 au plus le chiffre moyen des hématies chez l'adulte.

Pour notre part, nous n'avons jamais, sauf exceptions, trouvé dans des *conditions normales* des chiffres aussi forts que ceux rapportés plus haut. Nous disons *conditions normales* et nous insistons, car, peut-être, tous les expérimentateurs n'ont-ils pas été assez exigeants là-dessus. Que le jour de la numération le sujet ait eu une augmentation de son excrétion urinaire, ou de sa sécrétion sudorale, toutes les autres conditions étant normales d'ailleurs ; qu'il ait été ce jour là en puissance de troubles dyspnéiques légers, ou que l'on ait expérimenté sur un emphysémateux habituel (nous insisterons au cours de notre travail sur cette influence des troubles respiratoires sur l'hyperglobulie) il suit de là que le résultat de ce jour se trouvera faussé, que l'on ne se sera pas

1. Charcot, Bouchard, Brissaud. *Traité de médecine*.

placé dans les conditions normales, que la moyenne ainsi obtenue sera trop élevée.

Nous étant mis de notre mieux à l'abri de ces causes d'erreur nous avons pris la moyenne d'une dizaine de numérations faites sur des sujets hommes et femmes de 30 à 60 ans et nous pensons être dans la vérité en disant que, en tenant compte de la différence légère qui existe entre les sexes, des différences individuelles et des variations physiologiques chez chaque individu le chiffre normal d'un adulte varie entre 4.00.000 et 4.500.000.

6° *Vieillard.*

Nous n'avons pas vu l'utilité de faire une moyenne spéciale. Le chiffre est souvent identique à celui de l'adulte plus ou moins élevé suivant l'état plus ou moins robuste du sujet.

Qu'on nous permette, en terminant ces considérations générales de dire quelques mots des hyperglobulies qui s'observent chez les individus sains au cours des variations physiologiques du nombre des hématies. Où classer en effet, des hyperglobulies auxquelles on ne peut très ordinairement même imaginer une cause, que l'on ne peut même pas rattacher à un fait concomittant constant?

Nous savons bien qu'il y a dans la vie quotidienne de l'individu normal des actes susceptibles de créer de l'hyperglobulie, vraie ou relative (moments de l'excrétion urinaire, efforts, essoufflement etc.) ; nous savons surtout qu'on a voulu, avec quelque apparence de raison, grouper autour des repas (comme centres influents) un certain nombre d'heures pour lesquelles, toutes conditions

égales d'ailleurs, le nombre des hématies varierait d'une façon relativement régulière.

Mais nous savons aussi qu'aux observations probantes dans un sens, on peut opposer d'autres observations tout aussi probantes, et en sens contraire; les mêmes causes (supposées) produisant des effets absolument inverses.

Quoi qu'il en soit, on peut constater des hyperglobulies à différents moments de la journée et des hyperglobulies pouvant se traduire par des différences de 600,000 et même 800,000 globules.

Nous tenons à insister sur ce fait pour nous mettre en garde, dès le début, contre la tendance que nous pourrions avoir à interpréter trop complaisamment, au cours d'états pathologiques, des variations qui se produisent journellement chez tout individu sain.

Pour mieux fixer les idées, nous transcrivons ici quelques chiffres empruntés à la thèse de M. Sørensen.

4 h. 1/2 après midi.	4.856.000
5 h. —	4.700.000
5 h. 25, 5 h. 1/2 léger repas de viande.	
6 h. —	5.430.000
6 h. 1/2 —	5.325.000
8 h. —	5.172.000
9 h. 1/2 —	5.000.000
10 h. 1/2 —	4.976.000

M. Sørensen, donne plusieurs observations dans lesquelles il apparaît qu'il y a toujours hyperglobulie après le repas.

D'autre part, nous trouvons dans diverses publications,

et notamment dans la thèse de M. Reyne (1) et dans une communication de M. Malassez à la Société de Biologie (2), des observations tout aussi bien prises et qui montrent, au contraire, une hypoglobulie consécutive au repas.

Soit les résultats de deux observations de M. Malassez sur lui-même :

1/2 h. avant repas. — n° 1.	5.000.000	— n° 2	5.260.000
1/2 h. après — —	5.000.000	—	4.900.000
2 h. — — —	4.700.000	—	4.820.000
4 h. — — —	—	—	5.010.000

1. *Loc. cit.*

2. Malassez. Société de Biologie, 27 mai 1876.

PREMIÈRE PARTIE

Hyperglobulies vraies.

Nous sommes bien loin d'avoir recueilli par nous-même assez de documents, d'avoir trouvé dans les auteurs assez de renseignements pour traiter cette première partie de notre travail avec la subtilité et la précision que nécessiteraient les problèmes très complexes qu's'y rencontrent à tout moment. En somme, notre science à cet endroit se résume à deviner qu'il doit y avoir souvent, pour des raisons diverses, dont nous énonçons quelques-unes *a priori*, des hyperglobulies vraies par exagération dans la formation de globules rouges ou par diminution du travail destructeur de ces globules ; à surprendre quelquefois des cas de ce genre, et à pouvoir de rares fois les rattacher à une cause certaine.

A. — Hyperglobulies par exagération dans la formation des globules.

Nous savons l'organisme tout entier capable de créer des hématies ; celles-ci ne sont pas l'aboutissant du développement physiologique d'un type donné de cellules et, comme le disent excellemment MM. Gubler et Renaut

(1), il peut se former des globules rouges partout où la lymphe peut pénétrer de façon à former des taches laiteuses.

Cependant certains organes ont plus spécialement cette fonction formative et l'on sait aujourd'hui, qu'elle appartient à la rate et, surtout à la moëlle des os.

Etant donné, d'un côté, la part, que prend l'organisme tout entier à la genèse des globules rouges, de l'autre le rôle tout spécial de la rate et de la moëlle osseuse : on peut imaginer un état quelconque de l'organisme en général, une imprégnation ou, si j'ose employer ce terme incompréhensible et maintenant délaissé, une « diathèse » qui ait comme effet une suractivité en vue d'une formation d'hématies : Il serait bon d'étudier, à ce point de vue, toutes les intoxications et toutes les « diathèses ».

On comprendra de même, et beaucoup plus facilement, qu'il doive exister des affections de la rate et de la moëlle des os pour lesquelles il y ait, dans cette rate et dans cette moëlle, création exagérée de globules rouges : une tumeur épithéliale au début, par exemple.

Nous avons d'ailleurs une certitude sur ce dernier point. MM. Gubler et Renaut rapportent des faits très instructifs empruntés à l'expérience de M. Malassez. Il s'agit de sarcômes myéloïdes où les « myéloplaxes de M. Ch. Robin n'étaient autre chose que des éléments producteurs d'un nombre considérable de globules rouges. Ces tumeurs étaient développées au sein de la moëlle des

1. Gubler et Renaut. Article : *Sang.* Dictionnaire des Sciences médicales.

os, correspondant aux « fungus hematodes » des auteurs anglais, et quelques unes formaient des masses sanguines en tout point comparables à des anévrismes. Nul doute que, dans ces cas, on n'eût pu trouver dans le torrent circulatoire de l'hyperglobulie réelle à un degré quelconque, toutes réserves faites sur l'état d'intoxication et de cachexie des sujets.

Nous regrettons que le temps nous ait fait défaut et, surtout, que l'occasion ne nous ait pas servi pour diriger nous même nos recherches dans ce sens. Les quelques numérations que nous avons effectuées, un peu au hasard chez des sujets porteurs de rates hypertrophiées et dans un cas, chez un homme ayant des signes d'acromégalie ne nous ont fourni aucun résultat probant. Mais nous avons, par ailleurs, de bonnes raisons de croire à l'existence d'hyperglobulies vraies par modifications des parenchymes qui président tout spécialement à la formation de globules rouges.

Donc, premier genre de causes, tout théorique d'une exagération dans la création d'hématies, causes agissant sur tout l'organisme.

Deuxième genre de causes : modifications de la moelle osseuse et de la rate.

Il en existe un troisième genre, le plus important assurément, celui que nous nous sommes attaché à mettre surtout en lumière.

La fonction formatrice des globules rouges, est, comme toutes les fonctions vitales, sous la dépendance du système nerveux, obéit aux multiples réflexes qui sont les conditions de la vie. Que le pouvoir régulateur qui dirige

cette fonction soit amoindri et la fonction sera modifiée. Il apparaît clairement qu'il doit y avoir des points de départ de réflexes, des troubles nerveux qui peuvent donner lieu à de l'hyperglobulie vraie. De quelle façon et dans quelles conditions, c'est ce que nous essayerons de montrer par un exemple sur lequel nous demandons la permission d'insister.

« Liquide respiratoire » ; les auteurs anciens aimaient à désigner la masse sanguine de cette appellation incomplète mais expressive. Puisque le sang est, par ses hématies, intimement lié à la fonction respiratoire, il est évident que les troubles de cette fonction retentiront sur sa composition, sur sa valeur en hématies. Nous parlons ici de façon générale, sans tenir compte des états possibles d'intoxication, d'anémie dûs à la façon d'être de ces troubles respiratoires.

Pour exprimer plus clairement notre pensée, nous croyons qu'il y a retentissement, par voie réflexe, de troubles respiratoires *mécaniques* sur la richesse du sang en globules rouges ; nous croyons qu'un sentiment d'asphyxie, que des mouvements respiratoires profonds et fréquents déterminent réellement une poussée d'hématies nouvelles, laquelle tend, d'ailleurs, à remédier à cette asphyxie.

Il y aurait toute une série d'observations à prendre, dans ce sens, dans toute une catégorie de maladies respiratoires. Nous laisserions de côté les maladies infectieuses chroniques qui sont débilitantes, créent de l'anémie et qui, par suite, nous donneraient souvent des résultats

viciés, tout autres que ceux que nous attendrions ; nous trouverions ample sujet à études dans les accès d'asthme, l'état habituel d'emphysème etc., etc...

Nous avons souvent vérifié que les gens robustes à chiffre élevé de globules rouges sont très ordinairement des emphysemateux plus ou moins avancés qui compensent leur emphysème ; et nous sommes convaincu que cette notion aurait suffi à éliminer les chiffres prétendus normaux si élevés que nous fournissent beaucoup d'observateurs.

Dans le même ordre d'idée, nous voyons qu'on a donné diverses interprétations et toutes pas satisfaisantes de l'hyperglobulie énorme (elle a été jusqu'à 8.000.000) qu'on a constatée quelquefois chez les individus habitant de hautes altitudes et chez ceux que frappaient le « mal des montagnes ». Cette hyperglobulie doit tenir au moins en partie à la nécessité d'inspirations plus fréquentes.

Nous pourrions nous étendre davantage là dessus, en particulier au point de vue de la cure d'altitude chez les anémiques ; mais il nous tarde d'arriver à l'exposé d'une observation qui doit, à notre avis, démontrer jusqu'à évidence les relations de cause à effet existant entre les troubles respiratoires mécaniques et certaines hyperglobulies vraies ; qui nous permettra même d'émettre une indication thérapeutique.

OBSERVATION (personnelle).

Prise dans le service de M. Gilbert, hôpital Broussais.

Homme de 35 ans, guéri d'une pneumonie en imminence d'asphyxie par insuffisance cardiaque.

Quantité quotidienne d'urines excrétée : 500 grammes.

Quantité de boissons ingérées : 2 litres 1/2.

Pas de diarrhée ; légèrement constipé ; léger état de moiteur de la peau. Pas de température.

Mort.

19 mars. — Début de la crise cyanotique.

20 mars. — En crise cyanotique, oppression, teinte cyanotique. Globules rouges, 5.683 500.

21 mars. — La crise cyanotique est conjurée, sans intervention aucune : pas de dyspnée et peu de teinte cyanosée. Globules rouges, 6.883 730.

22 mars. — Même état que le 21; globules rouges, 6.600 000.

23 mars. — En crise cyanotique avec orthopnée. A 4 heures 1/2 matin, six ventouses scarifiées.

24 mars. — Même état que la veille. Vers le matin saignée de 430 grammes qui soulage le malade et le *laisse cyanosé*. Globules rouges 5.249 540.

25 mars. — 2 heures du matin. En crise cyanotique sans oppression notable. Globules rouges, 5.151 177.

26 mars. — 1 heure 1/2. On a fait à 11 heures, saignée de 130 grammes. L'oppression disparaît; la teinte cyanosée est de plus en plus accusée, globules rouges, 5.642 000.

Mort le 27.

Nous donnons, d'autre part, deux courbes qui mettent bien sous les yeux les variations de l'hyperglobulie et de l'état cyanotique au cours de cette observation et qui nous permettent plus facilement de saisir l'action énergique et immédiate de la dyspnée sur l'hyperglobulie.

Lorsque nous examinons ce tableau, nous voyons intervenir trois fois l'émission sanguine sous forme de ventouses scarifiées ou de saignée. Il est nécessaire avant de

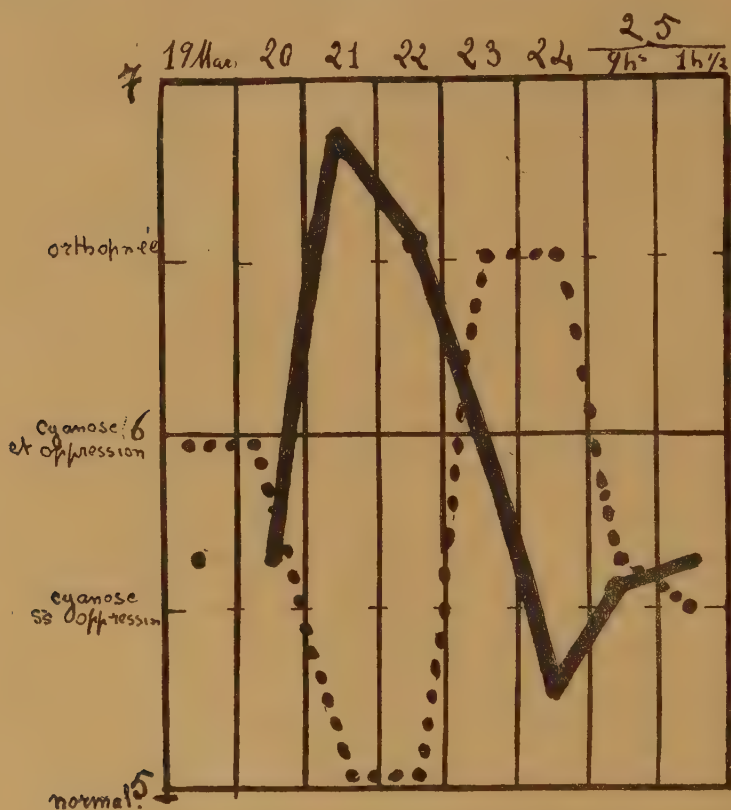
passer à la discussion de l'observation de dire quelques mots de l'effet et de la façon d'agir de l'émission sanguine.

Elle soulage incontestablement les phénomènes conscients de l'asphyxie, Agit-elle aussi bien contre l'asphyxie elle-même ; nous verrons que non et que le malade ne bénéficie que d'une amélioration apparente. Quoi qu'il en soit, la saignée enlève au torrent circulatoire avec une quantité notable de sérum, une certaine quantité d'éléments solides qui sont presque immédiatement remplacés par du liquide : il y a hypoglobulie succédant à une hyperglobulie relative souvent très passagère.

Mais, en la circonstance, les émissions sanguines sont trop faibles pour que l'hypoglobulie qui en résulte soit très notable et, d'autre part, les variations hyperglobuliques que l'on constate sous l'influence des phénomènes respiratoires sont trop accusées pour qu'elles puissent être influencées bien efficacement par cette hypoglobulie. Il résulte, pour notre cas particulier, que nous n'aurons à nous préoccuper de la saignée que comme agent calmant de la dyspnée.

Discussion de l'observation. — Remarquez que cet homme, en dehors de son asphyxie, a toutes les raisons pour avoir de l'hypoglobulie au lieu d'hyperglobulie : il boit relativement beaucoup ; ne fait d'œdème nulle part ; excrète peu d'urine ; est plutôt constipé. Malgré son léger état de moiteur continuelle et l'accélération habituelle de ses mouvements respiratoires, il ne doit pas restituer toute l'eau qu'il absorbe. En tout cas, il ne pourrait avoir un déficit assez considérable pour légitimer de cette fa-

con cette augmentation de globules allant jusqu'à 6.783.730. Nous disons que celle-ci dépend bien de la dyspnée, point de départ de poussées réflexes de globules nouveaux qui arriveront à remédier à l'insuffisance respiratoire.



En effet, l'examen le plus superficiel de notre double courbe permet de constater que la dyspnée existe avec un chiffre de globules relativement bas.

Mais dès que monte le chiffre des globules, la dyspnée diminue, de sorte que nous avons le 21 mars et le 22 un état à peu près normal du côté, phénomènes respiratoire

avec un chiffre de globules avoisinant 7 000 000. Hyperglobulie extrême; ni cyanose ni dyspnée.

Qu'arrive-t-il alors ? La respiration est calme, facile depuis déjà deux jours ; il n'existe plus dans la dyspnée de cause qui puisse maintenir cette hyperglobulie tandis que le malade est toujours en puissance de l'état pathologique antérieur qui le faisait asphyxier. Donc, par manque de dyspnée, l'hyperglobulie tombe; et comme, sans hyperglobulie, il est impossible à notre malade de lutter contre l'asphyxie, la cyanose réapparaît et une dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée. Si l'on n'intervenait, de deux choses l'une : ou le sujet réagirait; cette nouvelle dyspnée déterminerait une nouvelle hyperglobulie qui serait peut-être suffisante; ou la malade ne serait plus en état de réagir et alors se produirait une asphyxie complète.

Mais la thérapeutique est intervenue. En présence de cette orthopnée et de cette asphyxie imminente on applique le 23 six ventouses scarifiées et l'état restant stationnaire, il est fait le 24 une saignée de 130 gr. L'émission sanguine n'est pas sans effet: elle calme la dyspnée; le malade ne se sent plus étouffer. La crise cyanotique est-elle conjurée ? Nullement, car, nous dit l'observation, le malade *reste cyanosé* et le devient même de plus en plus.

De sorte que nous nous trouvons en présence d'un individu à qui nous avons enlevé une chance de salut par la saignée, d'un individu qui manque de la dyspnée nécessaire pour la détermination de l'hyperglobulie salvatrice.

Profitons de ce fait pour indiquer, en passant, cette contre indication à la saignée dans les cas de ce genre,

d'ailleurs assez rares. Si nous admettons que l'hyperglobulie avait pour effet d'obvier momentanément à l'asphyxie, il nous faut admettre aussi que, dans des faits pareils, la saignée agira fâcheusement de deux façons :

1° en supprimant la dyspnée, et, par suite, la possibilité d'une hyperglobulie de ce fait.

2° en tendant à créer de l'hypo-globulie par soustraction à la masse sanguine d'éléments solides qui seront remplacés aussitôt par l'élément liquide.

Signalons ici, comme une preuve de plus en faveur de nos dires sur la dyspnée cause d'hyperglobulie, l'augmentation très forte de globules rouges signalée au cours de la « maladie bleue ». Les observations de cette maladie sont assez rares. Nous avons la bonne fortune d'en avoir sous les yeux une fort intéressante qui nous a été communiquée par notre excellent maître M. Gilbert.

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans qui vient à l'hôpital se faire traiter pour un état infectieux assez bénin par lui-même (érysipèle) mais auquel sa circulation défectueuse ne lui permet pas de résister.

« Depuis sa naissance la malade dit avoir présenté une coloration bleue de la peau. Elle se souvient avoir eu toujours de la dyspnée, des palpitations de cœur, des suffocations, jamais elle n'a pu marcher vite ou longuement ».

Nombre de globules rouges . . . 7.500.000

Nous craindrions, par des commentaires, d'affaiblir l'éloquence de ce simple rapprochement.

Citons encore en cet endroit la forte hyperglobulie qu'un observe chez le nouveau-né quelques heures après la

naissance. Nous voulons bien avec MM. Lépine et Brouardel, que la diète et la diminution de poids n'y soient pas étrangère ; mais nous trouvons néanmoins que cette augmentation est bien proche de l'établissement des mouvements respiratoires.

Donc, pour les raisons énumérées plus haut ; instruits, de plus, par les observations précédentes, nous dirons qu'il existe certainement des hyperglobulies réelles, phénomènes réflexes dont le point de départ est un trouble respiratoire avec sensation d'asphyxie.

D'autre part, les différentes maladies nerveuses n'ont, croyons-nous, jamais été étudiées à ce point de vue spécial de leur influence sur l'augmentation des hématies dans le sang. Nous n'avons pu arriver à nous faire, par nous-même, sur ce sujet une opinion personnelle reposant sur des observations significatives. Mais il nous semble probable qu'il doit exister des hyperglobulies vraies par simples troubles nerveux, chez des hystériques, par exemple.

D'ailleurs, on peut se faire une opinion en raisonnant d'après des cas diamétralement opposés. Si l'on peut prendre sur le fait l'influence indéniable de certains états nerveux sur la diminution de la fonction formatrice de globules, en un mot, s'il existe, à n'en pas douter, des hypoglobulies par troubles nerveux, n'est-il pas naturel de conclure qu'il doit y avoir d'autres états nerveux agissant sur la même fonction, mais en sens contraire ? Or, dans sa thèse d'agrégation (1), Kirmisson admet que, à

1. Kirmisson. Thèse d'Agrégation. Paris, 1880.

la suite d'opérations, en dehors de la diminution des hématies par le fait de la perte sanguine, il y a, en outre, hypoglobulie dépendant de l'état traumatique, de la modification d'équilibre nerveux créée par le traumatisme. Cette hypoglobulie se produit même lorsque la perte de sang est insignifiante.

M. Kirmisson cite d'ailleurs, à l'appui de ce qu'il avance, l'opinion de M. Hünerfauth et des observations prises par celui-ci à la clinique chirurgicale de Heidelberg. On voit que cette hyperglobulie existe, qu'elle a pour caractère de ne pas être immédiate, mais d'aller en s'accroissant pendant plusieurs jours.

Reproduisons, à titre de renseignement, une des observations de M. Hünerfauth.

Homme de 32 ans. Extirpation d'un carcinome du rectum. Hémorrhagie très moyenne.

Avant l'opération. . . .	3 601 100
Immédiatement après . . .	3 450 000
Un jour.	2 965 000
Quatre jours	2 468 500

Nous admettrons donc qu'il existe des hyperglobulies par simples troubles nerveux.

Enfin, nous mentionnerons, sans nous y arrêter autrement, diverses autres hyperglobulies que nous supposons être des hyperglobulies par exagération de formation des globules, mais qu'en réalité nous ne savons ni classer ni expliquer; telles sont les hyperglobulies que l'on peut observer sous l'influence de certaines médications sous celle de l'iodoforme, par exemple, comme le signale M. le professeur Pouchet.

B. — *Hyperglobulies par diminution dans la destruction des hématies.*

A côté des hyperglobulies par exagération de la formation des globules rouges, existe-t-il des hyperglobulies par diminution de la destruction de ces hématies ?

Cette catégorie se conçoit, mais s'explique néanmoins bien moins facilement que la première ; elle doit être très rare et même ne se présente probablement jamais à l'état pur.

Le globule rouge charrié dans l'organisme par le torrent circulatoire vieillit, s'use et meurt, pouvant, d'ailleurs, se dégrader, se fragmenter en tout point du système vasculaire. Les organes qui sont réputés lieux de destruction des globules rouges sont surtout des organes qui assimilent les débris des globules détruits dans la circulation.

Cependant, il n'est point contestable que, plus qu'en tout autre point du corps humain, les hématies ne soient détruites au niveau de ces organes qui sont notamment le foie et la rate.

Nous avons peine à concevoir qu'il puisse exister un état particulier du milieu sanguin qui garde les globules rouges intacts, qui les préserve de toute usure. Nous comprendrons plus aisément un état pathologique du foie et de la rate qui annihilerait le pouvoir destructeur de ces organes, ou, plus simplement un acte opératoire qui les supprimerait. Mais ce que nous ne croyons pas, c'est que ces diverses conditions si faciles à concevoir puissent,

lorsqu'elles existent, arriver à déterminer une hyperglobulie totale. Celle-ci ne peut être qu'une vue de l'esprit, car, en fait, il doit s'établir constamment et immédiatement une compensation efficace. Et même en supposant que celle-ci ne fut pas immédiate et que l'on put constater la phase intermédiaire, nous craindriens bien qu'on observât non pas tant de l'hyperglobulie qu'une accumulation de débris globulaires.

Néanmoins, il est désirable que des observations soient recueillies, ne fut-ce que pour se convaincre de l'inanité des recherches. On pourrait faire systématiquement la numération des hématies dans les tous cas de tumeurs du foie et de la rate, dans certaines hypertrophies ; dans l'extirpation de la rate (1), et même dans quelques maladies nerveuses.

Quant à nous, nous avons fait cette numération dans un cas de cancer du foie et dans quelques cas de rates hypertrophiées, sans que nous puissions en tirer la moindre conclusion.

Dans un cas de rate énorme avec, d'ailleurs, hypertrophie hépatique tout aussi grande, nous avons compté chez un vieux cirrhotique ; 2,190.677. et dans le cas de néoplasme du foie chez un homme de 28 ans très anémié et cachectisé ; 4,452.375.

Ce dernier chiffre paraîtra élevé vu l'état d'anémie extrême, mais nous devons dire que cet homme avait eu une diarrhée assez forte peu de jours auparavant.

1. M. Vaquez (*Soc. de biologie*, 1898), n'a pas observé de variations notables à la suite de splénectomie.

Nous croyons donc pouvoir avancer que les hyperglobulies par la seule diminution de la destruction des hématies n'existent pas.

Pour terminer cette première partie de notre ouvrage un mot sur la fièvre, sur les élévations de température et les hyperglobulies.

D'une façon générale, une affection fébrile de quelques jours de durée offre à considérer deux poussées hyperglobuliques : l'une au cours de la maladie ; l'autre, beaucoup plus accusée au moment de la défervescence, ou peu de temps après.

L'hyperglobulie au cours de la fièvre n'apparaît pas toujours et plusieurs auteurs ont même affirmé que la fièvre amenait toujours de l'hypoglobulie. Nous pouvons cependant avancer que l'hyperglobulie existe pour l'avoir observée bien souvent : elle est d'ailleurs assez légère et disparaît au moment de la défervescence.

L'hyperglobulie suite de la défervescence est à peu près constante et apparaît vers le même temps que la débâcle urinaire. Est-ce à ce dire qu'elle dépend de celle-ci ? Nous ne pourrions l'affirmer et il est fort probable, au contraire, que cette hyperglobulie est surtout une hyperglobulie vraie.

Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question dans notre deuxième partie. Bornons-nous, pour l'instant, à constater que la fièvre occasionne de l'hyperglobulie, que ce soit en vertu de son action propre, ou par réaction de l'organisme contre cette action propre.



DEUXIÈME PARTIE

Hyperglobulie par déshydratation du sang.

Les hyperglobulies relatives, résultent de la diminution plus ou moins notable de l'élément liquide du sang avec, comme conséquence, augmentation proportionnelle de l'élément solide. Celui-ci, en réalité, n'a pas varié.

Ces hyperglobulies nous apparaissent comme des phénomènes d'un ordre pour ainsi dire mécanique ; leur jeu en est extrêmement simple, fort séduisant pour l'esprit. Voyons plutôt : Le sérum sanguin est la source plus ou moins directe de toutes les excrétions et sécrétions normales ou anormales. Par suite, doit se traduire par une hyperglobulie relative toute sécrétion anormale, toute exagération dans les sécrétions et excrétions normales qui ne sera pas compensée par un apport équivalent d'eau à l'organisme. De même, sans qu'il y ait perte exagérée de liquide, nous devons avoir encore de l'hyperglobulie relative, chaque fois que, les autres conditions étant normales, il y aura seulement une diminution de l'apport des boissons.

Il s'agit donc seulement de bien déterminer la quantité d'eau qui sort de l'organisme pour chaque voie d'élimination à l'état normal ; de fixer d'autre part la quantité d'eau

absorbée par un individu sain dans les conditions ordinaires, et l'on sera en possession des éléments suffisants pour dire à l'avance, si nous aurons ou non de l'hyperglobulie : Un homme élimine plus qu'il n'a absorbé ; nous devons trouver de l'hyperglobulie, une hyperglobulie précisément proportionnelle à la différence qui existe entre le liquide absorbé et le liquide éliminé. Et il ne nous déplaira pas non plus que cette hyperglobulie soit immédiate.

Tel est le mécanisme que nous représente cette conception très simple et malheureusement plus mathématique que biologique.

En réalité, les faits ne sont pas d'une interprétation aussi aisée et l'organisme humain est loin d'être le vase indifférent où s'accomplissent des changements mécaniques. A ces phénomènes, le milieu vivant imprime sa marque très variable, impose des modifications diverses dues à une foule de réactions complexes, et nous serons souvent fort empêchés d'expliquer les causes et la façon d'être de ces hyperglobulies qui paraissaient si claires.

Nous ne voulons pas parler des variations glandulaires qui se produisent journellement chez l'homme le plus normal ; des hyperglobulies que nous appellerons physiologiques : elles peuvent être assez importantes, se chiffrent souvent par un demi million, et davantage, au-dessus de la moyenne. Nous avons déjà eu l'occasion de montrer qu'elles ont pour caractère l'irrégularité et que, à leur endroit, il n'y a dans notre esprit qu'incertitude. Mais les laissant de côté et nous plaçant même dans les conditions les plus favorables pour avoir l'hyperglobulie rela-

tive la plus simple, il nous faut avouer que nous avons fréquemment des résultats que nous n'aurions pu prévoir et qu'il nous est souvent impossible d'interpréter.

Cela vient en somme à reconnaître que les hyperglobulies que nous étudions sous le titre de relatives sont tout aussi complexes que les vraies; qu'elles n'existent à peu près jamais à l'état pur, à moins de ne les considérer, comme l'a fait M. Brouardel (1), que tout à fait à leur début. Les hyperglobulies vraies existent certainement à l'état pur : il peut y avoir une hyperglobulie par troubles respiratoires, sans que varie le liquide ingéré ni le liquide total éliminé par l'organisme. Mais on ne peut concevoir une hyperglobulie relative sans phénomènes réflexes de réaction qui viendront altérer le résultat.

D'ailleurs ces affirmations vagues et portant sur des généralités offrent peu d'intérêt par elles-mêmes et la lecture des observations nous instruira davantage.

Hyperglobulie par diminution dans l'apport des boissons.

Nous étudions dans une première catégorie, les hyperglobulies qui résultent d'une diminution de liquide ingéré sans qu'il y ait diminution proportionnelle dans le liquide évacué.

Nous serons souvent embarrassés pour évaluer la quantité d'eau perdue par les diverses voies et, notamment, pour les poumons, la peau, le tube digestif,

L'augmentation de la perte qui se fait au niveau de la surface pulmonaire doit, très probablement, être le plus souvent insignifiante. Il faut pourtant s'inquiéter des varia-

1. Brouardel. *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1876.

tions dans la température, l'état hygrométrique du milieu ambiant; il faut, surtout, tenir compte de l'amplitude et de la fréquence des mouvements respiratoires. Nous arrivons ainsi à une évaluation approximative dont il faudra nous contenter. Nous ne pouvons songer en effet, à recourir aux pratiques méticuleuses ni aux appareils compliqués qui ont pu convenir à quelques expériences de laboratoire.

Au niveau de la surface cutanée il y a une évaporation normale de l'eau du sang, évaporation assez notable. Elle aussi varie suivant la température, l'état hygrométrique de l'atmosphère et de plus, suivant la quantité de poils ou de vêtements qui recouvre le corps. La texture de la peau doit même ne pas être indifférente. Il va sans dire que, plus encore que l'exhalation pulmonaire, l'exhalation cutanée échappe à une évaluation même peu précise.

Quant à la perte d'eau par sécrétion sudorale, on ne peut s'en rapporter qu'aux dires des malades ou à une grossière constatation : on apprend que le sujet n'a pas, a peu, ou a beaucoup sué ; qu'il a du changer une ou plusieurs fois de linge.

De même pour les feces : le malade a de la diarrhée, il a eu une, ou plusieurs, ou de nombreuses selles ; ces selles étaient peu, assez, ou très abondantes, et c'est tout.

Seule, parmi les voies normales d'élimination, la voie rénale nous permet de nous renseigner de façon plus précise, nous fournit des bases de déductions assez solides. Nous savons combien le sujet excrète habituellement d'urine dans les vingt-quatre heures (la moyenne généralement admise pour un adulte sain est de 1500 gram-

mes). Il nous est donc aisé, recueillant toutes les urines dans un bocal, de constater que leur totalité s'élève au-dessus de la moyenne. Dès lors, si toutes les autres conditions d'ingestion et d'élimination sont restées normales, il sera légitime de nous attendre à de l'hyperglobulie.

Des autres sécrétions et excrétions, nous ne dirons rien sinon qu'elles échappent à tout contrôle.

Et enfin signalons la transsudation séreuse à travers les parois vasculaires et la formation d'hydropisies. Si nous pouvons savoir la quantité de liquide qu'évacue une ponction, il est évident que nous n'avons aucun renseignement précis sur celle qui transsude un jour donné, qui correspond à une poussée hyperglobulique donnée.

Cela étant, et pour en revenir au sujet de notre paragraphe, à savoir l'hyperglobulie par diminution dans l'apport des boissons, nous commencerons tout d'abord par nous assurer que rien dans les exhalations pulmonaires et cutanées, dans les excrétions urinaires et fécales, dans la sécrétion sudorale, etc., ne remédie à cette diminution.

Nous vérifions aussi qu'il n'y a pas disparition d'œdèmes, diminution de dyspnée ou toute autre condition que nous savons pouvoir déterminer de l'hypoglobulie, et alors nous pouvons, presque à coup sûr, prédire de l'hyperglobulie.

Quoiqu'elles semblent, à un premier abord, ne pas se rattacher à cette question, nous désirons citer ici les très intéressantes remarques de M. Lépine sur l'inanition, re-

marques que M. Brouardel a reprises en en étendant la portée.

M. Lépine étudie l'inanition chez les nouveau-nés, c'est-à-dire chez des sujets dont l'alimentation est uniquement liquide. Il pèse ces nouveau-nés pendant les quelques jours qui suivent la naissance et il compte leurs globules rouges.

Nous transcrivons ici ses résultats :

Immédiatement après la naissance, globules rouges, 5.000.000 en moyenne.

Un jour après, 6.000.000 au moins.

L'enfant a diminué de poids depuis la veille.

M. Lépine explique que cette hyperglobulie n'est pas due à la suractivité des organes hématopoiétiques, mais à ce que l'enfant est à la diète ; et, dans son commentaire, M. Brouardel ajoute que le nouveau-né maigrit et présente de l'hyperglobulie parce qu'« il mange son sérum ».

Dès le deuxième jour l'enfant augmente de poids et le chiffre de ses globules diminue, de façon à revenir progressivement au point de départ : 5.000.000.

Ces faits sont incontestables, mais nous estimons que leur interprétation n'est pas complète. Sans doute, chez le nouveau-né, l'inanition, la privation de boissons, doit se traduire par de l'hyperglobulie. Sans doute cette hyperglobulie relative n'est pas étrangère aux résultats constatés par M. Lépine. Mais il y a aussi, dans ce cas, de l'hyperglobulie vraie ne fut-ce qu'à l'occasion de l'établissement des mouvements respiratoires. Ne voyons-

nous pas d'ailleurs, que le retour au chiffre initial mêt une dizaine de jours à s'effectuer ?

Cette réserve faite, acceptons ces résultats dans le sens indiqué par MM. Lépine et Brouardel et voyons-y une preuve de l'existence d'hyperglobulie par insuffisance d'apport liquide ; d'autant plus que, dans cette même communication à la Société de biologie (février 1876), M. Lépine nous rapporte un cas encore plus concluant.

Il s'agit d'un nouveau-né dont la mère tombe malade le huitième jour de l'allaitement. La quantité de lait fournie diminue ; l'enfant perd de son poids et immédiatement le chiffre proportionnel de ses hématies augmente de façon que, le douzième jour, il avait un nombre de globules rouges égal à celui constaté le quatrième.

Hyperglobulie par exagération de l'exhalation pulmonaire.

Cette catégorie d'hyperglobulies ne nous retiendra pas longtemps. D'autant plus, pouvons-nous dire, qu'elle n'existe guère qu'en théorie.

S'il y a exagération de la perte d'eau par la voie pulmonaire, elle doit tenir surtout à la fréquence et l'amplitude plus grande des mouvements respiratoires. Or nous savons, que du fait même de cette fréquence et de cette amplitude, il se produit une hyperglobulie vraie, pour peu que le sujet soit en état de réagir ; et cette néoformation assez active est l'élément le plus clair de l'hyperglobulie que l'on constate ; la perte d'eau ne compte qu'à titre rés accessoire.

Nous n'insisterons donc pas davantage sur cette varié-

té que nous ne signalons que pour avoir un plan complet. D'ailleurs nous n'avons aucune expérience, aucune observation personnelle là-dessus et ne sommes forts que de notre seul raisonnement et des faits qui nous ont démontré le rôle important de la dyspnée comme cause d'hyperglobulie.

Hyperglobulie par diaphorèse exagérée.

Il y a ici une distinction à établir, l'organisme perdant de l'eau au niveau de la surface cutanée de deux façons bien nettes.

1° Par évaporation cutanée.

2° Par sécrétion sudorale.

1° Les artérioles et les capillaires en contact plus ou moins direct avec l'air extérieur laissent échapper de l'eau de leur sérum dans une mesure qui varie suivant qu'ils sont plus ou moins protégés par des poils ou des vêtements, suivant l'état hygrométrique et la température de l'atmosphère.

Que cette évaporation existe, et n'existe qu'au niveau de la surface cutanée, c'est ce que prouvent des expériences très précises; c'est ce que prouve aussi la numération des globules rouges faite au niveau de la peau, comparativement avec des numérations faites sur du sang pris au niveau de la muqueuse intestinale, par exemple : on trouve constamment un nombre plus élevé de globules rouges pour le sang des capillaires en contact avec l'air extérieur.

On conçoit qu'un sujet puisse, à la rigueur, devenir hyperglobulique de cette seule façon, car il semble bien que cette évaporation soit assez importante,

Ici non plus nous n'avons aucune expérience personnel-

le à fournir et nous ne sachions pas que des observations de ce genre prises sur l'homme aient été publiées. Mais nous pensons être autorisé à conclure des animaux à l'homme et nous empruntons à M. Malassez une expérience sur le lapin qui se trouve, d'ailleurs, exposée dans l'article « Sang » de MM. Guiller et Renaut, *Dictionnaire des sciences médicales*.

Prise de sang dans le système capillaire d'une oreille de lapin sèche non rasée, 5, 40, 000.

Prise de sang dans le système capillaire d'une oreille de lapin sèche et rasée depuis 24 h. 5, 700, 000.

Prise de sang dans le système capillaire d'une oreille de lapin rasée depuis 24 heures et plongeant dans l'eau pour éviter l'évaporation cutanée, 5, 000, 000.

Prise de sang dans le système capillaire d'une oreille de lapin rasée depuis 24 heures et enduite d'un vernis, 5, 100, 000.

De la lecture de cette observation il résulte deux faits.

A. — Que l'évaporation cutanée est nécessaire au maintien de l'équilibre sanguin.

B. — Que la quantité d'eau perdue normalement par cette voie peut se trouver exagérée de façon à déterminer de l'hyperglobulie, à condition que la cause agisse assez longtemps et sur une surface suffisamment grande de la peau. La cause de cette exagération serait ici la privation de vêtements.

Il va sans dire néanmoins que les hyperglobulies de ce genre doivent être fort rares et peuvent être négligées en pratique.

2° Nous n'en dirons pas autant de l'hyperglobulie par exagération de la sécrétion sudorale. Celle-ci, dans certains états pathologiques ou sous l'influence de certaines médications, peut être très notable et donner, au point de vue des variations globulaires dans le sang, des résultats aussi nets et aussi importants que les exagérations de la sécrétion urinaire.

Nous regrettons de ne nous être livrés à aucune constatation sur l'homme sain ; de n'avoir pas fait la numération de leurs hématies chez des sujets qui, excréant une quantité normale d'urine et ingérant leur quantité de liquide habituelle, se seraient astreints à des exercices assez violents pour déterminer une sudation abondante. La numération décèlerait certainement une hyperglobulie.

Et cependant, dans ce cas que nous avons supposé, un élément nous mettrait en défiance et pourrait nous induire en erreur : nous voulons parler de l'essoufflement plus ou moins prononcé que déterminerait cet exercice violent : nous serions en présence d'une hyperglobulie peut être notable à la constitution de laquelle l'exagération de la sécrétion sudorale n'entrerait que pour une faible part.

Pour ce motif nous préfererions expérimenter sur un sujet soumis à l'action de la pilocarpine, par exemple.

Mais il importe assez peu, au fond, qu'on ait affaire à un sujet sain. Il est bien des états pathologiques au cours desquels on peut choisir un moment propice à l'observation ; et tout moment est propice, à condition qu'on n'ait ni affection fébrile aiguë, ni formation d'œlèmes, ni polyurie, ni quoi que ce soit qui puisse venir fausser les

résultats fournis par les variations de la seule sécrétion sudorale.

Nous demandons la permission d'exposer deux cas de ce genre observés tous les deux par nous à l'hôpital Broussais, dans le service de notre maître, M. Gilbert.

OBSERVATION (personnelle).

Sueurs profuses chez un bacillaire.

Homme d'une trentaine d'années.

Bacillose des deux sommets au deuxième degré.

Le malade est fort anémié. Ses lésions pulmonaires semblent stationnaires depuis un temps assez long.

Cependant, depuis quelques jours, il est en proie, la nuit, à des sueurs profuses qui l'incommodent et l'affaiblissent.

Ni gêne respiratoire, ni douleurs.

Les urines sont normales comme qualité et quantité ; pas de diarrhée.

Le malade boit comme un homme ordinaire et tous les jours autant.

Sueurs abondantes depuis plusieurs jours.

19 mai. — 4.200. 500.

Il lui est donné des granules d'atropine dont il prend un le soir même : $1/2$ mmgr.

20 mai — La nuit du 19 au 20 il a beaucoup moins sué que les nuits précédentes. Il n'a changé de linge qu'une fois au lieu de deux fois.

Nouveau granule de $1/2$ mmgr.

21 mai. — Même observation que pour le 20.

22 mai. — 4.165.000.

Le malade n'a pas sué du tout dans la nuit du 21 au 22. Il

se dispense ce soir-là de prendre son granule habituel d'atropine et ne sue cependant que très légèrement.

23. — $1/2$ mmgr., atropine ; ne sue pas du tout.

25. — 3.658.000.

Le malade se croit guéri et quitte l'hôpital le 26 mai.

Dans cette observation, au lieu de créer une hyperglobulie en provoquant la sudation, nous avons pris le nombre des hématies d'un sujet atteint de sueurs profuses ; nous avons guéri ces sueurs, et nous avons constaté qu'à mesure que les sueurs disparaissaient diminuait aussi le chiffre des globules. Nous sommes obligé d'en conclure que cette augmentation des globules était bien due à la perte d'eau par les sueurs ; que les sudations peuvent créer de l'hyperglobulie.

En la circonstance, il n'y a jamais eu, même lorsque le chiffre des globules était au plus haut, d'hyperglobulie à proprement parler, 4.200.500 est un chiffre normal. Mais il faut remarquer que nous avons affaire à un sujet très anémié, comme le note l'observation et comme le démontre le retour progressif au chiffre initial des hématies dont la dernière étape que nous avons constatée est déjà 3.658.000.

En somme, nous n'avons pas cité cette observation personnelle pour montrer un beau cas d'hyperglobulie, mais seulement pour prouver que les hyperglobulies, par exagération de la fonction sudorale existent. Qu'elles existent nous espérons l'avoir démontré, et même qu'elles sont notables, puisque nous trouvons entre les deux

chiffres extrêmes 600.000 de différence et que nous serions, peut-être, descendu encore plus bas.

Remarquons en terminant, que les numérations ont été faites à la même heure, que le malade était astreint au régime régulier de l'hôpital et que, par conséquent, nous nous sommes gardé, le plus qu'il est possible, contre les variations physiologiques dans le nombre des hématies.

OBSERVATION (personnelle)

Sueurs profuses chez un morphinomane.

Homme de 35 ans environ, tabétique, présentant des troubles divers et très accusés de la sensibilité, ainsi que des troubles trophiques.

Se fait de nombreuses injections de chlorhydrate de morphine pour échapper aux douleurs très violentes du tabès. Sous l'influence de la morphine, il est re devenu calme. Il a engraisé de plusieurs kilogs, a le teint floride.

Sueurs profuses.

Boissons ingérées en quantité normale.

Constipation rebelle.

20 avril 1893. 7.232.500.

Nous croyons que ce chiffre peut se passer de tout commentaire, étant donné qu'il n'y a perte exagérée de liquide que par la voie de la sécrétion sudorale, étant donné surtout que la morphine est hypoglobulisante.

Faisons néanmoins quelques réserves à cause de l'état pathologique du sujet et, en particulier, des troubles nerveux qu'il présente.

Hyperglobulie par exagération de quelque'autres sécrétions.

Le temps n'est plus où les anciens médecins essayaient d'évacuer le « mal italien » dans des flots de salive ; il eut été fort intéressant qu'ils eussent pu constater cette fuite par l'ascension des hématies. D'autre part les cas de ptyalisme nerveux assez accusé étant rares, ils'ensuit que nous manquons de renseignements sur la possibilité d'hyperglobulie dans ces conditions. Elle nous semble possible.

Mais pouvons-nous établir qu'il y ait hyperglobulie par sécrétion lactée ? Nous ne sommes pas personnellement fixé là-dessus ; mais des numérations faites chez des nourrices (dans un tout autre but d'ailleurs que de chercher l'hyperglobulie résultant de la sécrétion lactée) semble prouver qu'il n'en est rien.

MM. Bouchut et Dabrisay publient, en effet, dans la *Gazette médicale* (Paris 1878) le résultat de numérations chez quatre norrices. Or le nombre de leurs globules rouges varie de 3.316.000 à 4.675.000 c'est-à-dire ne dépasse guère le chiffre normal.

Et qu'on ne dise point que ces quatre personnes sont délabrées et anémiées par leur gestation et l'allaitement, et que, par suite, ces chiffres sont forts pour elles et seraient inférieurs, n'était la sécrétion lactée. En effet, il s'agit ici de nourrices mercenaires, c'est-à-dire de personnes choisies entre les plus robustes, vivant dans de bon-

nes conditions hygiéniques, et ayant, par suite, toutes les chances pour n'être ni débilitées ni anémiées.

Nous croyons que s'il existe de l'hyperglobulie par sécrétion lactée, et notre avis est qu'elle existe à une certaine période, il faut la rechercher, non pas chez les femmes déjà depuis plusieurs jours en cours d'allaitement, mais tout au début de cet allaitement, lors des premières dépenses lactées.

En effet, à l'occasion du passage à la chronicité d'un état permettant l'élimination d'une certaine quantité d'eau, il doit s'établir dans l'organisme tout un système de compensations qui fonctionne régulièrement sans faire intervenir de l'hyperglobulie. Nous verrons d'ailleurs quelque chose d'analogue à propos des diarrhées chroniques.

Quoique nous ne l'ayons pas observée nous-même, quoique nous ne l'ayons vu signaler nulle part, nous admettons donc qu'on trouve de l'hyperglobulie au début de l'allaitement.

Hyperglobulie par élimination exagérée d'eau par les fèces.

Nous ne consacrerons pas à ce chapitre autant de temps que semblerait l'exiger son importance très réelle. Nous n'avons pas d'expériences personnelles s'y rapportant. Non pas que nous n'ayons très souvent constaté l'existence de ce genre d'hyperglobulie ; nous avons vu, au contraire, chaque fois que nous avons fait une numération chez un individu atteint d'une poussée diarrhéique, que le nombre de ces globules semblait constam-

ments s'élever. Mais nous voulons dire que nous n'avons aucun fait nouveau à relater qui soit pour nous d'une instruction quelconque. La communication de M. Brouardel à la Société médicale des hôpitaux (juillet 1876) est présente à la mémoire de tous : les discussions et vérifications auxquelles elle a donné lieu ont bien démontré la véracité des faits qui y sont notés, et ceux-ci sont interprétés par tous, maintenant dans le sens que M. Brouardel leur a donné.

Ainsi, cette question est connue et élucidée, en sorte qu'il n'y a plus guère qu'à constater et passer : il est admis par tous qu'une purgation, un flux diarrhéique augmente très rapidement et dans des proportions très notables la proportion des globules rouges et que cette augmentation est due à une élimination exagérée d'eau par les fèces.

Nous venons de dire que ce fait de l'augmentation du nombre des hématies sous l'action de la diarrhée est admis de tous et nous nous sommes avancé un peu trop. Nous avons été, en effet, fort étonné de le voir contesté par quelques observateurs, par MM. Bouchut et Dubri-say entre autres, et nous ne pouvons expliquer cette divergence dans l'expérimentation que par les conditions défectueuses dans lesquelles ces derniers doivent s'être placés.

Notons que M. Brouardel, par cela même que ses observations portent sur les effets de purgations, s'est attaché à l'étude des débuts d'une diarrhée, à cette période où la diarrhée risque le plus de n'avoir pas encore déterminé de réactions notables pouvant altérer son action propre sur la constitution du sang. Nous croyons d'ailleurs que

cette distinction n'a pas autant d'importance qu'on pourrait le croire et nous avons toujours vu une hyperglobulie notable à toutes les périodes d'une diarrhée aiguë.

Nous disons « une diarrhée aiguë » et pensons que voilà une seconde distinction plus nécessaire à faire. Nous admettons, en effet, pour avoir trouvé le fait mentionné dans nombre d'ouvrages, que l'on n'observe pas d'hyperglobulie dans les diarrhées chroniques proprement dites.

Sans doute se produit-il quelque chose d'analogue à ce nous avons déjà supposé à propos de la sécrétion lactée établie, sans doute nous trouvons-nous en présence d'un système de compensations, de sérum régulièrement hyper-sécrété qui remplace assez exactement l'excès d'eau éliminé par les fèces et empêche, par suite, cet excès d'élimination de se traduire par de l'hyperglobulie.

Mais, étant donné, d'autre part, que c'est plutôt de l'hypoglobulie qu'on observe dans ces cas, nous trouvons naturel de penser aussi que ces mêmes causes qui produisent de la diarrhée chronique produisent en même temps un état d'anémie, de cachexie plus ou moins prononcé et que voilà surtout la raison pour laquelle il y a diarrhée sans hyperglobulie. C'est ce qu'on observe, en particulier dans la diarrhée tuberculeuse, qu'il y ait ou non généralisation de la bacillose à tout l'organisme, dans les diarrhées par intoxications prolongées etc. Un cas cité dans la thèse par un élève de Monsieur Grancher, Monsieur Patrigeon, est particulièrement intéressant à ce sujet.

Monsieur Patrigeon a compté régulièrement les globu-

1. Patrigeon, *Thèse Paris* 1877.

les rouges d'un brightique en état d'urémie qui a été pris de phénomènes toxiques et surtout de diarrhée ; et il nous montre la courbe des globules qui, malgré la diarrhée incessante, suit une marche descendante partant de 5.000 000 pour arriver à 2 000 000.

Il faut noter cependant qu'il y avait probablement ici une diminution notable de l'excrétion urinaire.

Eusomme, le cas de diarrhée chronique réservé, nous admettons sans aucune restriction les faits et conclusions de Monsieur Brouardel : il existe une hyperglobulie relative du fait de l'exagération de la perte en eau de l'organisme par les voies digestives ; cette hyperglobulie est notable, immédiate (se produisant même quelquefois avant la première selle) et met quelques jours à disparaître.

D'ailleurs, pour préciser, et nous dispenser de plus longues conclusions, il nous suffira, en terminant, de reproduire ici quelques-unes des observations de M. Brouardel.

Homme, 61 ans, albuminurie ; affection du cœur, purgation, 4 selles.

Avant. 2.839.283

Le lendemain 3.090.547

Homme, 49 ans, embarras gastrique, purgation, selles nombreuses.

Avant. 3.180.547

Le lendemain 4.229.372

Homme, 34 ans. Affection de la moelle. Constipation 5 jours, purgation, 4 selles.

Avant. 4.472.499

Le lendemain 5.829.324

Femme, 20 ans. Constipation 8 jours, purgation, 5 selles.

Avant. 4.221.293

Le lendemain 4.723.766

Femme, métrite, constipation, purgation, 5 selles.

Avant. 3.517.693

Le lendemain 4.623.258

Femme, 21 ans, tœnia solium, purgation, 5 selles.

Avant. 3.517.696

Le lendemain 4.523.250

Etc.

Rappelons, enfin, les chiffres observés à la période algide de choléra, au cours de certaines intoxications aiguës, par le phosphore notamment.

Ces chiffres vont jusqu'à 8.000.000.

Hyperglobulie par exagération de la diurèse.

Nous voilà arrivé au chapitre le plus important et le plus intéressant de cette partie qui traite des excès d'élimination aqueuse par les voies normales : le plus important car, par la quantité énorme de liquide qu'elle peut soustraire à l'organisme, par la fréquence de ses variations pathologiques et le grand nombre de maladies qui peuvent déterminer de pareilles variations la diurèse paraît être au premier rang des agents cause d'hyperglobu-

lies ; le plus intéressant, car l'intérêt d'un phénomène se mesure, pour un observateur, à la possibilité d'en saisir exactement le mécanisme et les rapports immédiats beaucoup plus qu'à celle de lui deviner toutes sortes de causes complexes. Or, la diurèse nous semble devoir être un facteur d'hyperglobulie qu'on puisse vraiment contrôler avec facilité. On recueille les urines d'un sujet dans un bocal, on en examine la quantité pour les vingt-quatre heures et l'on peut tracer ainsi, d'une façon précise, une courbe des urines tout comme nous tracerions une courbe des températures. A cette courbe des urines nous comparerons la courbe de globules rouges, nous attendant à voir de l'hyperglobulie en regard de la diurèse et une hyperglobulie précisément proportionnelle à la diurèse.

Cela dit, dans quelles conditions observons-nous de la diurèse et aurons-nous, par suite, des chances pour observer de l'hyperglobulie relative ? car, nous ne voyons pas pourquoi une élimination d'eau exagérée ne déterminerait pas de l'hyperglobulie relative aussi bien lorsque cette élimination se fait par les reins que lorsqu'elle s'opère par les voies digestives.

A l'état physiologique nous savons qu'il y a des poussées d'excrétion urinaire à certains moments de la journée, sous des influences variables, sous celle des repas notamment. Nous avons vu aussi qu'il y a des variations notables dans le nombre des globules rouges et que des expérimentateurs, comme M. Sorensen de Copenhague, ont avancé qu'il y a précisément toujours de l'augmentation à la suite d'un repas. Rapprocherons-nous ces faits et essayerons-nous d'en tirer des conclusions ? Bornons-

nous à constater seulement la possibilité de cette relation et ne cherchons pas à démêler le fouillis inextricable des causes dont les entrecroisements irréguliers constituent notre état physiologique.

On pourrait, par contre, étudier avec espoir de résultats les variations numériques globulaires chez des sujets sains à qui l'on aurait administré un diurétique vrai, je veux dire une substance médicamenteuse qui, sans introduire dans l'organisme une masse de liquide, provoquerait de la diurèse par son seul effet sur l'épithélium rénal (?). Mais ces médicaments, en nombre assez restreint, passent, avec quelque raison, pour être nuisibles au parenchyme rénal et nous ne sommes pas cru autorisé à tenter l'expérience. Cependant, ayant ces derniers temps fait nous-même une consommation assez grande de café noir très fort, nous avons constaté une augmentation très manifeste de notre diurèse, toutes les autres conditions susceptibles d'amener de l'hyperglobulie restant égales d'ailleurs, et nous avons vu une augmentation très nette du chiffre de nos globules rouges : 500.000 au bout de trois jours de ce régime.

De plus, comme on pourra le voir à propos d'observations personnelles ultérieures, en suivant des malades hydropiques, nous avons assisté quelquefois à des débâcles urinaires avec ascension correspondante de la courbe de globules, alors qu'il nous a bien semblé que, à ces moments dont nous parlons, nulle autre cause connue que la crise urinaire ne pouvait légitimer cette augmentation dans le nombre des hématies.

Une catégorie d'hyperglobulies à l'étude de laquelle nous

nous sommes attaché davantage est celle que nous pensions pouvoir nommer : *hyperglobulie résultant de la débâcle urinaire qui survient lors de la défervescence des maladies fébriles*. En effet, au moment de la convalescence d'un pneumonique, par exemple, on constate une hyperglobulie quelquefois énorme et une débâcle urinaire souvent considérable. N'était-il pas naturel de supposer que celle-ci avait une influence sur celle-là et même, allant plus loin, que cette hyperglobulie était le signe exact de cette diurèse ?

Avouons tout de suite qu'il n'en est rien. Non pas qu'une diurèse ne puisse amener de l'hyperglobulie ; mais ici il y a des causes d'augmentation globulaire autrement puissantes des causes capables de nous donner un chiffre moyen et même exagéré d'hématies avec une diurèse énorme et soutenue et, d'autre part, une hyperglobulie excessive alors que l'excrétion urinaire est à la normale depuis plusieurs jours. Si nous dressons deux courbes l'une pour les variations du nombre des globules, l'autre pour la marche de l'excrétion urinaire, les alternatives de ces deux courbes ne concorderont pas ; elles s'opposeront même si souvent, que, lorsque nous les verrons concorder une fois, nous pourrions craindre que ce ne soit l'effet d'un pur hasard.

En résumé, d'une hyperglobulie chez un sujet relevant d'une affection fébrile et présentant une débâcle urinaire, nous pouvons dire : la débâcle urinaire est, peut-être, pour quelque chose dans cette hyperglobulie ; mais celle-ci est surtout le fait d'une cause toute autre qui commande seule à toutes les variations.

Cette cause quelle est-elle ? Il importerait assez de le savoir, afin de classer ces hyperglobulies. Nous pouvons dire tout de suite que, étant donné l'importance minime de la débâcle urinaire, étant donné aussi que nous ne découvrons aucune autre cause possible d'hyperglobulie par exagération de l'élimination aqueuse, cette hyperglobulie est une hyperglobulie vraie.

Et nous voici revenus, en ce cas spécial, à admettre une crise hématique, (sans les hémato blastes) qui serait le fait de la chute de la température, de la vie intense de tout l'organisme en cet état de convalescence.

Dans les travaux de M. Hayem, dans les publications et thèses de nombre d'autres observateurs, partout nous avons vu signalée cette hyperglobulie qui coïncide avec la chute de la température et s'exagère pendant plusieurs jours pour disparaître ensuite progressivement.

Nous nous étonnions que personne ne mentionnât la débâcle urinaire comme cause importante de cette hyperglobulie. Nous avons, à ce propos, recueilli, dans le service de Gilbert, à l'hôpital Broussais, neuf observations de pneumoniques, et typhiques, prises à partir du moment de la défervescence. Pour chacune d'elles nous avons établi une courbe de l'hyperglobulie.

Nous en mentionnerons ici trois au hasard, car toutes se ressemblent, ayant ce point commun que pour aucune d'elles nous n'avons constaté de lien évident entre la marche de la polyurie et celle de l'hyperglobulie. C'est tout ce que nous retiendrons de leur examen et ce n'est point ici le lieu d'exposer les causes de l'hyper-

globulie vraie dont nous avons déjà parlé dans notre première partie.

OBSERVATION (personnelle).

Pneumonie à la période de défervescence (se rapporter à la courbe n° 2).

Homme d'une cinquantaine d'années, d'apparence robuste.

Sa température est tombée brusquement le 23 mai et restera à la normale.

Il a excrété 500 grammes d'urines pendant toute la durée de l'affection fébrile.

25 mai. — (2° après la chute de la température). Urines 500 grammes.

Globules rouges 5 657 500

26 mai. — Urines 600 grammes.

27, 28 mai. — Urines 3 litres.

29 mai. — Urines 4 litres.

30 mai. — (7° après la défervescence). Urines 4 litres.

Globules rouges 6 758 000.

31 mai, 1^{er} juin. — Urines 1 litre.

2 juin. — Urines 1200 grammes.

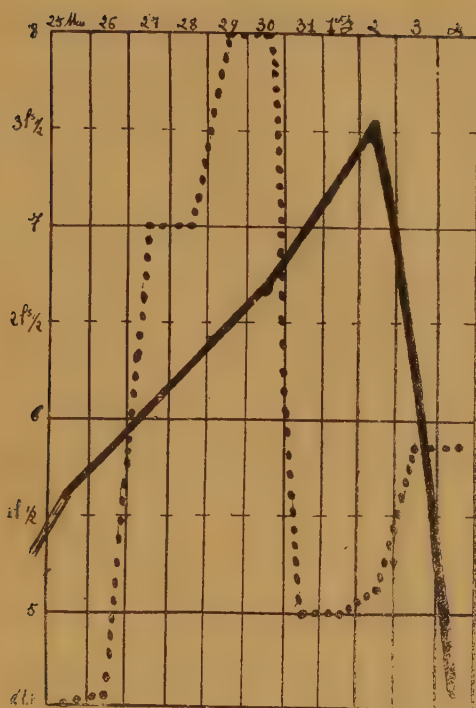
Globules rouges 7 579 000.

3 juin. — Urines 1800 grammes.

4 juin. — Urines 1800 grammes.

Globules rouges 4 603 500.

Le malade est guéri et quitte l'hôpital le 5 juin.



DISCUSSION DE CETTE OBSERVATION.

Peu de chose à dire, à moins de nous lancer dans des hypothèses plus ou moins acceptables.

Le 25 mai est le deuxième jour après la défervescence. Nous avons déjà 5 657 500 comme globules rouges. Ce chiffre est élevé ; prouve qu'il y a déjà hyperglobulie. En effet, les observations de pneumonie publiées depuis M. Hayem nous ont appris que la période fébrile de la pneumonie n'est pas anémiant à proprement parler, mais que cependant le chiffre le plus bas est observé au moment même où la température tombe ; elles nous ont appris aussi que l'hyperglobulie commence immédiatement après

la défervescence. Par suite ce chiffre bien supérieur à la moyenne, et le fait que nous sommes à deux jours de la défervescence nous démontrent qu'il y a hyperglobulie et marche ascendante de l'hyperglobulie depuis deux jours.

De plus, le 25 mai il n'y a pas encore augmentation de l'excrétion urinaire, donc il ne saurait y avoir hyperglobulie de ce fait : l'hyperglobulie du commencement de la défervescence est indépendant de la débâcle urinaire et *peut se manifester avant*.

Quant à l'évolution des deux courbes, elle nous fixe sur la parfaite indépendance de chacune d'elle vis-à-vis de l'autre : le 2 juin l'excrétion urinaire est, depuis trois jours, notablement au-dessous de la normale et c'est ce jour là cependant que le nombre des globules est maximum. Puis ce chiffre tombe brusquement en deux jours de 3.000 000, écart véritablement extraordinaire, au moment même où l'excrétion urinaire remonte à la normale, la dépasse même.

Il semble que l'on assiste à un double travail de rénovation de la part du sérum et de la part des hématies. Celles-ci donnent le signal, marchant moins vite dans leur ascension. Le sérum procède par une poussée brusque donnant lieu à une excrétion urinaire subite et abondante, et cette poussée se termine tout aussi brusquement qu'elle a commencé. Dès lors la quantité d'urine oscille autour de la normale.

Remarquons aussi que cette hyperglobulie très considérable de plus de 7 000 000 revient à la normale en deux jours après en avoir mis dix à se constituer.

OBSERVATION (personnelle).

Pneumonie à la période de défervescence (se rapporter à la courbe n° 3).

Homme de 35 ans, vigoureux.

Sa température est tombée brusquement le 15 mai, deux jours avant le début de l'observation. Elle restera normale.

Il a uriné de huit à neuf cents grammes pendant toute la période fébrile.

17 mai. — (2^e jour après la défervescence). Urines 1100 grammes.

Globules rouges 6.205.145

18 mai. — Urines 1500 grammes.

19 mai. — Urines 1500 grammes.

Globules rouges, 5.087.875,

20, 21, 22 mai. — Urines 2 litres 1/2.

23, 24 mai. — Urines 3 litres.

25 mai. — Urines 2 litres.

Globules rouges, 7.155.793.

26, 27, 28, 29 mai. — Urines 2 litres.

30 mai. — Urines 2 litres.

Globules rouges 6.432.500.

31 mai, 1^{er} juin. — Urines 2 litres.

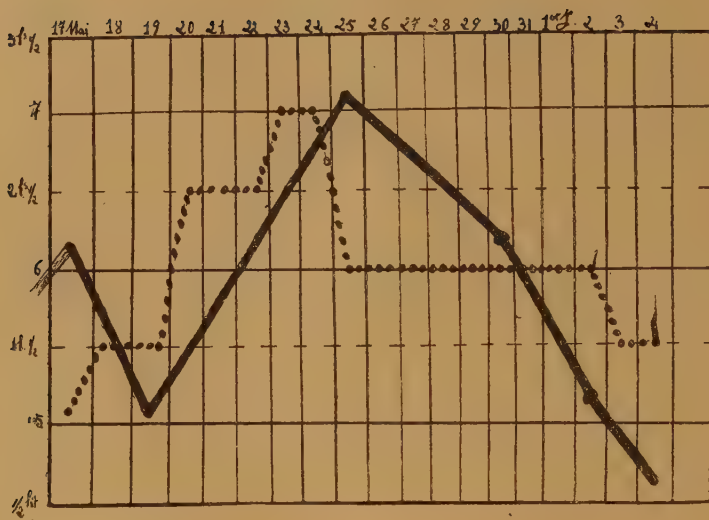
2 juin. — Urines 2 litres.

Globules rouges 5.228.677.

3 juin. — Urines 1500 grammes.

4 juin. — Urines 1500 grammes.

Globules rouges 4.748.177.



Remarques sur cette observation (voir la courbe n° 3).

Le 17 mai nous avons déjà un chiffre de globules supérieur à 6 000 000. Il constitue déjà une forte hyperglobulie. Mais ici encore notre observation ne débute que deux jours après la défervescence et nous savons que l'hyperglobulie commence aussitôt après celle-ci.

Pourquoi y a-t-il du 17 au 19 un recul dans l'hyperglobulie ? pourquoi cette ascension vers le maximum de 7 000 000 se fait-elle en deux poussées successives ? nous n'essayerons pas de l'expliquer. En tout cas, cette diminution des hématies ne correspond pas à une diminution de l'excrétion urinaire qui continue à s'accroître.

D'ailleurs, dans ce cas, ni du côté du sérum, ni du côté des hématies, la poussée rénovatrice ne se fait franchement, mais plutôt par étapes successives, comme si l'organisme était incapable de réaction soutenue. La dispari-

tion de l'hyperglobulie met dix jours à s'effectuer; elle en avait mis tout juste autant pour atteindre son maximum.

OBSERVATION. (personnelle).

Dothiésentérie chez une chlorotique; la dothiésentérie est arrivée à la période de défervescence.

(Se rapporter à la courbe n° 4).

Jeune femme de 20 ans, chlorotique qui fait la défervescence d'une fièvre typhoïde bénigne.

Diarrhée peu abondante (2 selles par jour) qui a cessé le 12. jour du début de l'observation.

11 mai. — Urines. 250 grammes.

Diarrhée peu abondante.

Température est normale elle restera dorénavant.

12 mai. — Urines. 500 grammes.

Diarrhée n'existe plus.

Globules rouges. 4.138.500

La malade boit journellement 1 litre 1/2 de liquide.

13, 14 mai. — Urines. 500 grammes.

15 mai. — Urines. 1200 grammes.

Globules rouges 6.665.000

16 mai. — Urines 2 lit. 100.

17 mai. — Urines 1500 grammes.

Globules rouges. 4.753.323.

18 mai. — Urines 1 00 grammes.

19 mai. — Urines. 2 lit. 800

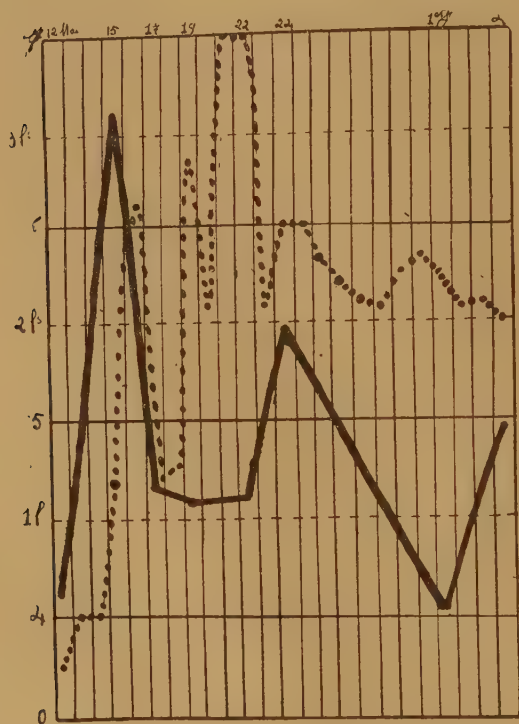
Globules rouges. 4.684.875.

20 mai. — Urines. 2100 grammes.

21, 22 mai. — Urines. 3 lit. 1/2.

23 mai — Urines. 2100 grammes.

Globules rouges.	4.696.500
24 mai. — Urines.	2 lit. 1/2
25 mai. — Urines.	2 lit. 1/2
Globules rouges.	5.414.746.
26, 27, 28, 29, 30, 31 mai 1 ^{er} juin,	de 2 lit. à 2 lit. 1/2 d'ur.
2 juin.	2 lit. 200
Globules rouges	3.092.000
3 juin.	2500
4 juin.	2000
Globules rouges	4.923.854.



Remarques sur cette observation (se reporter à la courbe n° 4).

Au premier jour de la défervescence, nous avons,

comme point de départ, le chiffre de globules 4.138.500. Il est, au plus, normal. Mais remarquons qu'il s'agit d'une chlorotique et qu'une numération antérieure a donné 3.000.000 avant le début de sa dothiéntérie. Ce nombre a augmenté sous l'influence de la diarrhée pendant la période fébrile, et il va augmenter encore sous l'influence, non plus de la diarrhée, qui est tarie, mais de la réaction rénovatrice puissante propre à la convalescence des maladies fébriles aiguës. Et, en effet, en trois jours, *avant que se soit produit la débâcle urinaire* le nombre des globules passe de 4.138.000 à 6.665.000. Mais cette forte hyperglobulie ne se maintient pas longtemps : deux jours après le chiffre est redescendu au dessous de 5.000.000 et oscillera désormais entre 4.100.000 et 5.400.000.

De même la crise urinaire n'est pas franche ; elle n'atteint son maximum de 3 litres $1/2$ qu'en trois poussées puis redescendante presque aussitôt à demilitres se maintient plus ou moins régulièrement à ce niveau.

Ici encore le simple examen des courbes semble démontrer l'indépendance de l'hyperglobulie vis à vis la diurèse : la poussée globulaire initiale est effectuée avant que se soit dessinée la débâcle urinaire et, plus tard, le chiffre des globules se maintient depuis plusieurs jours vers 4.500.000 alors que la polyurie est au maximum.

Pour le reste, rappelons que nous avons affaire à une chlorotique, à un terrain très dévorable à ces réactions rénovatrices d'hématies.

Rappelons aussi qu'il, s'agit d'une dothiéntérie et non plus, comme plus haut, d'une affection à défervescence très brusque : et nous comprendrons dès lors plus aisément

ment les oscillations répétées de la courbe globulaire dans une hyperglobulie relativement faible.

En résumé, ce chapitre que nous avons ouvert dans la deuxième partie de notre travail sous ce titre : *hyperglobulies par exagération de l'élimination urinaire dans la convalescence des affections fébriles*, n'a pas de raison d'être et ce titre ne correspond à aucune réalité. On trouve des urines abondantes après la défervescence de ces maladies : mais ces urines ne proviennent pas d'une élimination du sérum sanguin préexistant qui, par là même, se trouverait momentanément en déficit dans le torrent circulatoire et déterminerait ainsi une hyperglobulie relative ; elles sont le témoin de phénomènes vitaux très actifs ; d'une hypersécrétion séreuse assez intense et assez soutenue pour déterminer la réplétion des vaisseaux sanguins et, par *vis a tergo*, fournir à la débâcle urinaire. Voilà pourquoi cette polyurie ne peut donner d'hyperglobulie relative : il y a dans les vaisseaux le maximum de sérosité qu'ils puissent contenir.

Il y a bien hyperglobulie, mais *hyperglobulie vraie*. D'énormes quantités de globules nouveaux sont déversés dans la circulation et arrivent à y changer les proportions ordinaires du sang malgré l'affluence considérable de sérosité. Il y a lutte entre les éléments solides et liquides du sang, lutte dans laquelle l'élément solide l'emporte d'ailleurs presque toujours et, en effet, les courbes de notre chlorotique elle-même nous montrent que, pour le maximum d'excrétion urinaire, c'est-à-dire de production séreuse, il y a le 21 et le 22 mai hyperglobulie assez légère, il est vrai, mais cependant hyperglobulie.

D'ailleurs ce ne doit pas être seulement à propos de la défervescence des maladies aiguës que de pareils faits doivent se passer.

On doit pouvoir les observer aussi dans nombre d'intoxications et de troubles nerveux se traduisant par de la polyurie. Il est d'ailleurs possible qu'il y ait exagération des éléments du sang suivant un mode autre que celui que nous venons d'observer; il est même possible qu'il n'y ait exagération de formation que d'un seul élément, du sérum par exemple.

Nous citerons à l'appui de cette hypothèse une observation qui nous a frappé.

Il se trouvait dans le service de M. Gilbert à l'hôpital Broussais un diabétique, homme vigoureux et d'aspect floride, mais atteint de polyurie assez forte. Depuis longtemps cet homme urinait régulièrement de 7 à 8 litres par jour.

Nous avons eu la curiosité de compter ses globules et nous avons trouvé le chiffre assez élevé, mais qui ne nous avait pas étonné outre mesure de 5.820.250.

Or, ce malade vit sa polyurie augmenter subitement. Il semit à éliminer 12 litres d'urine.

Nous nous empressâmes de refaire une autre numération et fûmes assez étonné de ne plus trouver que 4.827.500 globules.

Assurément chez cet homme il s'était passé quelques chose d'analogue à ce que nous avons signalé plus haut. Son état de diabète avait déterminé des troubles nerveux sympathiques et hypersécrétion de sérosité sans qu'il y ait néoformation proportionnelle de globules rouges.

Hyperglobulies par formation d'hydropisies et d'épanchements séro-fibrineux.

Le titre plus exact de ce chapitre serait : *hyperglobulies au cours des hydropisies traitées par la ponction.*

En effet, l'idée qu'il puisse y avoir hyperglobulie au cours de la constitution d'un premier épanchement séreux ne nous paraît pas actuellement soutenable, dans les cas d'épanchements produits en dehors de troubles circulatoires. Malgré la soudaineté d'apparition de certains épanchements pleurétiques, par exemple, nous ne pensons pas qu'ils puissent se traduire par de l'hyperglobulie totale ; mais qu'ils résultent de l'inflammation des feuillets séreux, et qu'au niveau de ces parties enflammées, et ailleurs, il se produit, non pas une transsudation du sérum sanguin, mais une formation abondante de sérosité : nous aurions, de cette façon, épanchement dans la cavité séreux et hypoglobulie au lieu d'hyperglobulie pour les vaisseaux de ces parties enflammées.

Si maintenant nous considérons une hydropisie résultant de troubles circulatoires, qu'elle soit le fait d'une cirrhose ou que son point de départ soit cardiaque, nous pouvons admettre ici qu'il y ait hyperglobulie. Tous les auteurs n'admettent cependant pas qu'il y ait ascite du seul fait de la cirrhose ; plusieurs prétendent qu'il faut un certain degré de péritonite concomitante et les communications de MM. Hanot (1), Lécorché (2) et Leudet (3), sont fort instructives sur ce point.

1. Hanot. *Arch. de méd.* Nov. 1886, p. 602.

2. Lécorché. *Etudes méd.* Paris, 1881, p. 213.

3. Heudet. *Gaz. hebdom.*, 1879 et *Clin. méd.*, p. 547.

Quoi qu'il en soit nous ne pouvons là-dessus, au point de vue hyperglobulie, faire que des hypothèses, nos observations et celles qui, à notre connaissance, ont été publiées jusqu'ici, ne s'occupant des hydropisies qu'à l'occasion de leurs ponctions.

Il y a des hyperglobulies au cours des hydropisies traitées par la ponction. Non pas que ces hyperglobulies soient liées toujours à la transsudation de sérum à travers les parois vasculaires : nous verrons, au contraire, souvent des hyperglobulies vraies, des poussées formatrices, des globules rouges, qui font monter la courbe de ceux-ci précisément au moment même où nous aurions des raisons de croire qu'il y a quantité plus grande de sérum dans le torrent circulatoire. Il y a cependant, au cours de cet état pathologique, des hyperglobulies relatives proprement dites, suite d'une diminution dans la masse totale du sérum sanguin.

Il n'est pas inutile d'insister sur la différence qui existe au point de vue hyperglobulie, entre un sujet présentant une débâcle urinaire et celui qui est atteint d'ascite traitée par la ponction. Dans le premier cas, nous avons hyper-sécrétion de sérosité qui se traduit par de la polyurie, le sang se débarrasse de son excès de sérosité et rien ici n'intervient pour lui enlever autre chose qu'un trop grand excès de sérosité. Mais lorsque la ponction est intervenue au cours d'une ascite, nous enlevons à la cavité abdominale une quantité de liquide qui, par sa présence, tendait à supprimer la transsudation de sérosité hors des vaisseaux et, par là même, avait modéré l'hyper-sécrétion séreuse. Mais voici que nous décomprimons brusquement

ces vaisseaux et, immédiatement, cette sorte d'équilibre qui avait fini par s'établir est rompu ; la pression se trouve plus forte à l'intérieur des vaisseaux qu'à l'extérieur ; il y a issue hors de ces vaisseaux d'une quantité considérable de liquide avec, par la même, une hyperglobulie relative momentanée.

Nous disons « momentanée » car cette rupture d'équilibre sera le signal d'une réaction de l'organisme répondant à cet appel puissant de sérosité. Il va se produire une hyper-sécrétion séreuse très abondante ; et l'ascite, qui avait commencé à se reconstituer aux dépens du sérum qui se trouvait en ce moment dans le sang, continuera à augmenter sous l'apport de cette poussée séreuse qui fournira à une forte transudation et à une dilution très grande des éléments solides du sang : une première phase de la reconstitution de l'ascite avec hyperglobulie ; une deuxième phase survenant plus ou moins tôt et s'accompagnant d'hypoglobulie relative.

D'ailleurs l'histoire de ces variations globulaires apparentes au cours des hydropisies causées par des troubles circulatoires et traitées par les ponctions est encore plus compliquée que nous ne l'avons fait voir jusqu'ici.

Il faut tenir compte, en plus, de la tendance qu'à tout organisme de travailler à sa guérison. Dans nos observations d'ascitiques, à côté de symptômes marquant l'épanchement nous surprenons toujours quelque indice d'un travail plus ou moins accusé de résorption. Celle-ci se réveille après la ponction sous l'influence d'un jeu plus fort et plus régulier du muscle cardiaque et d'une vitalité plus grande des parois vasculaires. On voit alors souvent une

diminution notable, ou même une disparition des œdèmes après ramollissement préalable.

De ce fait il y a dans la circulation et surtout dans les vaisseaux des parties en voie de dégonflement, un excès de sérosité, une hypoglobulie relative tempérée par une évacuation urinaire plus ou moins abondante.

A ce propos, insistons encore une fois sur l'infidélité de la polyurie comme symptôme d'hyperglobulie.

Nous avons observé la polyurie dans trois cas principaux bien différents :

1° Un premier cas très simple de constriction vasculaire, d'augmentation de la tension, d'une cause quelconque qui enlève au sang normal une partie de son sérum sans qu'il y ait travail parallèle de reconstitution. Ici polyurie et, comme conséquence hyperglobulie.

2° Comme phénomène initial (convalescence des fièvres à défervescence brusque, troubles nerveux, etc.), un travail exagéré de sécrétion séreuse. Les vaisseaux regorgent constamment de sérosité et il y a polyurie par *vis a tergo*, sous la poussée de cette hypersécrétion qui continue. Ici cette polyurie ne peut témoigner que d'une hypoglobulie relative (nous ne parlons pas du travail de néoformation des hématies).

3° Nous faisons abstraction de l'hypersécrétion séreuse. Il y a résorption très active au niveau des parties œdématisées. Constamment les vaisseaux regorgent de liquides et la résorption ne peut continuer qu'à la condition que le trop plein des vaisseaux s'éliminera par diverses voies dont la plus importante est la voie rénale. Ici encore polyurie va avec hypoglobulie.

Nous ferons à peine remarquer que nous avons supposé chacune de ces conditions isolées pour mieux l'étudier, mais qu'en réalité elles coïncident chez le même sujet et s'enchevêtrent de façons très diverses. Nous arriverons assez souvent néanmoins à démêler ce qui appartient à chacune d'elles.

Nous donnons ci-après quatre observations d'ascitiques traités par des ponctions. Les deux premières ont été communiquées à la Société de Biologie par MM. Garnier et Gilbert. La troisième appartient aussi, pour l'histoire de sa première ponction à MM. Gilbert et Garnier ; dans la suite le sujet a été observé par nous dans le service de notre maître, M. Gilbert, à l'hôpital Broussais. La quatrième nous est entièrement personnelle ; elle a été suivie dans le même service.

Nous avons représenté par des courbes les variations de l'hyperglobulie en considérant comme unité isolément l'intervalle compris entre deux ponctions. Nous l'avons fait pour aider à la lecture des observations et espérant tirer de la marche de ces courbes et de leur comparaison quelques indications de pronostic et, peut-être même d'intervention thérapeutique.

Ascitique n° 1, 3 ponctions.

OBSERVATION (Gilbert et Garnier).

Femme cyrrhotique alcoolique ; ascite moyenne (voir les courbes 5, 6 et 7.

Suites de la première ponction.

20 juin. — Globules rouges , 2.079.000

25 juin. — Avant la ponction. 2.048.000

Ponction de 5 litres.

26 juin. — Globules rouges , 3.007.000

28 juin. — — — 2.573.000

Suites de la deuxième ponction.

9 juillet. — Avant la ponction. 2.373.000

Ponction : 10 lit. 1/2

10 juillet. — — 2.973.000

12 — — — 3.009.000

15 — — — 1.753.000

23 — Avant la ponction . . 2.973.000

Suites de la troisième ponction.

Ponction : 11 litres.

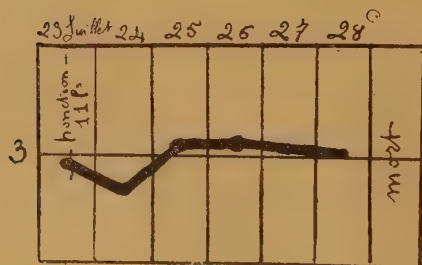
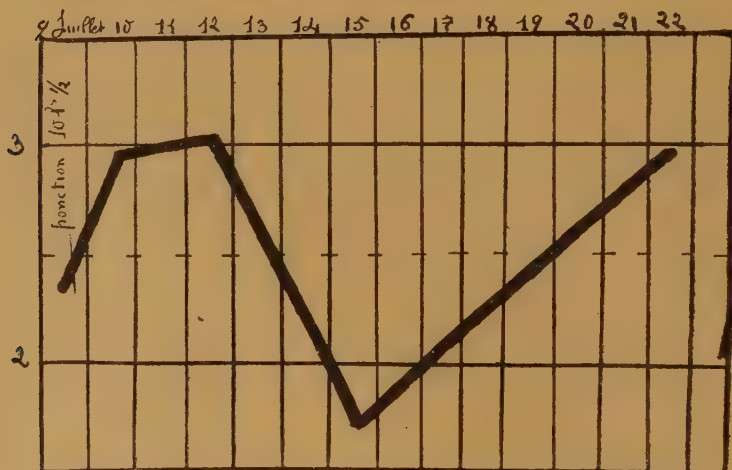
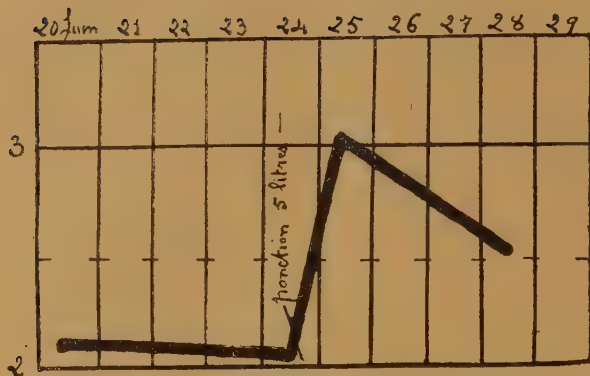
24 juillet. — — 2.728.000

25 — — — 3.038.000

26 — — — 3.038.000

28 — — — 3.007.000

Le liquide ne s'est presque pas reproduit. Affaiblissement, coma et mort le 3 août.



REMARQUES SUR CETTE OBSERVATION.

A aucun moment il n'y a d'hyperglobulie, à proprement parler, puisque le chiffre observé le plus haut est

3.038.000, bien au-dessous de la normale. Cette femme est certainement très anémiée.

D'ailleurs, les oscillations globulaires n'en sont pas moins fort nettes : une montée d'1.000.000 dès le lendemain de la première ponction, l'ascite s'étant en partie reproduite aux dépens du sérum du sang. Puis le nombre baisse : il y a sans doute hypersécrétion séreuse ou résorption active, et sans doute, les deux à la fois. Mais nous ne pouvons hasarder que des hypothèses, ne connaissant pas les quantités d'urines.

Après la deuxième ponction, la marche est la même.

Savoir :

A. — Chiffre assez bas exprimant *l'état d'équilibre*.

B. — Montée du nombre des globules, montrant que l'ascite s'est, en partie, reconstituée aux dépens du sérum du sang.

C. — Enfin chute au-dessous du nombre initial, après quoi l'on remontera peu à peu jusqu'à un nouvel état d'équilibre.

Après la 3^e ponction nous n'observons pas cette troisième phase ; le sujet n'était plus, sans doute, assez fort pour réagir et donner lieu à des phénomènes de résorption et d'hypersécrétion. Aussi l'observation nous dit-elle que l'ascite ne s'est pour ainsi dire pas reproduite. Il ne doit y avoir dans la cavité abdominale que le sérum qui a transsudé hors des vaisseaux, moins vite d'ailleurs que les autres fois, par suite de la rupture d'équilibre.

La numération des hématies pourrait, donc servir à établir un fâcheux pronostic si l'on n'avait une foule d'autres symptômes au moins aussi évidents.

Ascitique n° 2, 3 ponctions.

OBSERVATION (Gilbert et Garnier).

Homme, 54 ans, cyrrhotique alcoolique.

Suites de la 1^{re} ponction.

15 Octobre.	4 278 000
16 —	ponction : 15 litres
18 —	4 743 800
20 —	4 464 000
22 —	4 526 000
25 —	3 999 000
27 —	4 493 000

Suites de la 2^e ponction.

27 Octobre	4 493 000
28 —	ponction : 13 litres 1/2
29 —	4 660 000
1 ^{er} Novembre.	4 805 000
3 —	3 999 000
5 —	3 968 000
8 —	4 030 000

Suites de la 3^e ponction.

8 Novembre	4 020 000
9 —	ponction : 17 litres
10 —	5 053 000
12 —	4 681 000
15 —	5 053 000
17 —	4 061 000
19 —	4 216 000

mort le 22 novembre.

REMARQUES SUR CETTE OBSERVATION.

Les suites de la 1^{re} ponction ne nous instruisent pas beaucoup. Il est vrai qu'il nous manque la numération du 17 octobre et que nous sommes autorisés à croire que l'hyperglobalie a atteint son maximum ce jour là. Du 18 au 22 se maintient une hyperglobulie assez peu accusée d'ailleurs. Le 25 correspond sans doute à un afflux sérieux important. Peut-être la dyspnée est-elle intervenue ici.

Après la 2^e ponction, nous saisissons mieux la deuxième phase de reconstitution de l'ascite par hypersécrétion séreuse.

Après la 3^e ponction se montre, au contraire, très nettement l'hyperglobulie primitive correspondant à la 1^{re} phase de reconstitution de l'ascite, aux dépens du sérum constitutif du sang.

Nous ne voyons pas d'hypoglobulie consécutive. Il est probable, qu'ici encore, la dyspnée a joué un rôle très important.

Ascitique n° 3.

4 ponctions, dont 3 observées :

La 1^{re}, par MM. Gilbert et Garnier.

La 3^e et 4^e par nous.

(Voir les courbes 8, 9 et 10).

Femme. Hypertrophie hépatique. Cardiaque.

Veille 4 898 000

Ponction de 11 litres.

1^{re} PONCTION.

Lendemain	5 983 000
2 jours après.	4 216 000

3^e PONCTION.

15 mai.	5 000 000
16 mai, à 11 h. 1/2 ponction : 8 litres.	
— 4 h.	5 899 875
19 mai. — —	5 611 000

La malade sort de l'hôpital le 19.

Elle revient d'ailleurs les premiers jours d'avril.

4^e PONCTION.

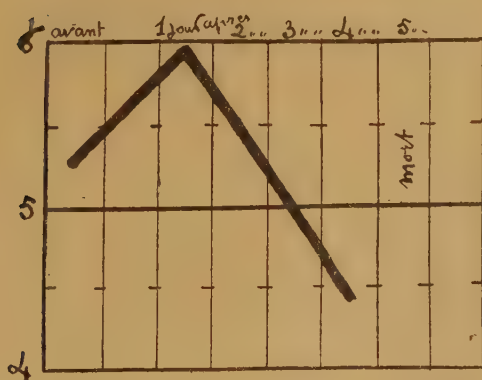
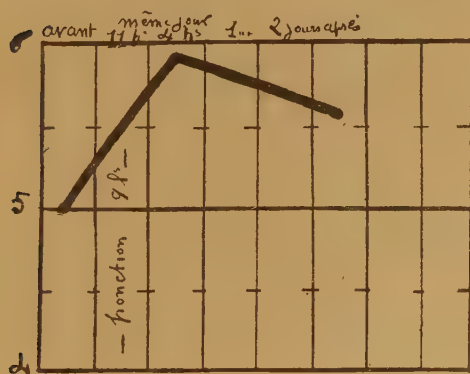
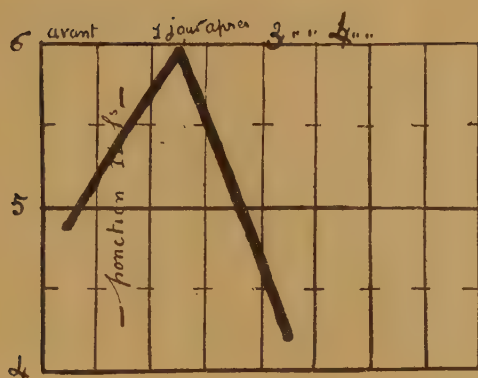
9 avril. — Avant la ponction	5 290 375
Ponction : 9 litres.	

11 avril	5 471 500
--------------------	-----------

Avant la ponction la malade était en orthopnée et très cyanosée. Le 11 avril elle a excrété 1 litre d'urine.

13 avril.	4 288 625
-------------------	-----------

Cyanose extrême ; orthopnée complète ; sang noir et poisseux. Pouls petit et incomptable. Hébétude et assoupissement. Mort le 14 avril.



REMARQUES SUR CETTE OBSERVATION

Je pourrais refaire celles que m'a inspirées la lecture de l'observation précédente. Ici encore nous distinguons, les trois phases d'hyperglobulie relative, d'hypoglobulie relative et de retour à l'état d'équilibre.

L'observation ne nous donne pas assez de détails, en dehors des variations de nombre des globules, pour que nous puissions nous éclairer davantage.

OBSERVATION (personnelle).

Ascitique n° 4.

Trois ponctions; a quitté l'hôpital avant une quatrième
(voir les courbes 11 et 12).

Première ponction (se rapporter à la courbe).

Femme. Hypertrophie hépatique; cardiaque.

11 mars. — Avant toute ponction. . . 4 600 000

12 mars. — A 11 h. 1/2 ponction : 7 litres.

12 mars. — A 6 h 5 781 000

13 mars. — 7 300 000

14 mars. — 6 008 730

La malade n'urine ni plus ni moins qu'avant la ponction. Elle boit d'une façon normale. Rien à signaler du côté des sécrétions. Il n'y a pas de dyspnée. L'ascite se reforme d'une façon notable.

15 mars. — 5 099 500

16 mars. — 5 056 875

18 mars. — 7 161 450

L'abdomen a repris à peu près le volume qu'il avait avant la ponction.

21 mars. — 6 107 496

23 mars. — 5 917 125

L'ascite a continué à s'accroître. La malade est maintenant très gênée par son épanchement. Depuis sa ponction, elle pouvait se lever et aller un peu dans la salle; elle doit maintenant rester couchée, se sent très faible et très oppressée.

25 mars. — 7 102 046

28 mars. — 4 985 854

La malade prend de la digitale et perd sous elle des urines qu'on ne peut évaluer.

Oppression extrême dans la nuit du 28 au 29.

2^e ponction (voir la courbe).

30 mars. — 4 985 854

1^{er} avril. — Ponction à 9 litres.

2 avril. — — — 5.063.351

3 avril. — — — 5.952.000

5 avril. — Membre supérieur absolument dégonflé

— — — 4.075.447

— — — inférieur tout aussi infiltré qu'avant. — — — 5.003.500

6 avril. — Membre supérieur. «

— — — 4.479 500

— — — inférieur moins œdématisé que la

veille . . . — — — 3.983.500

9 avril. — Membre supérieur. 4.624.177

— Membre inférieur fortement dégonflé

— — — 3.472.000

L'ascite se reforme; les urines sont abondantes.

La plaie qui s'était rouverte il y a quelques jours, laissant échapper une assez grande quantité de sérosité, s'est réfermée.

Le ventre est douloureux et ballonné ; il semble y avoir un peu de péritonite autour de la plaie.

11 avril. — Membre supérieur. 5.855.900

— Membre inférieur qui se réinfiltré

— — — 2.704.750

L'ascite se reforme rapidement.

Urines abondantes : 3 litres.

13 avril. — — — 4.843.000

Les membres supérieurs se regonflant, nous ne faisons plus la numération en deux points du corps différents.

L'ascite augmente sensiblement.

18 avril. — . . . 6 830 323.

L'ascite et les œdèmes se sont beaucoup accrus. La malade urine peu.

23. — . . . 4 179 854.

La face est très cyanosée. Oppression.

La malade prend de la théobromine et perd continuellement des urines sous elle. Hébétude et assoupissement continu.

26. — . . . 6 753 000.

Orthopnée. Cyanose de la face et des extrémités.

Œdèmes considérables.

Pouls petit.

Un accident survenu dans l'appareil numérateur suspend l'observation jusqu'au 30.

Troisième ponction.

30 avril. — . . . 5 000 000.

Ponction : 9 litres.

3 mai. — . . . 5 378 500.

La plaie est refermée ; la malade urine sous elle une quantité d'urines qu'on ne peut évaluer.

L'œdème des membres inférieurs n'a pas bougé; aux membres supérieurs il est seulement un peu plus mou.

9 avril. — . . . 7 016 323.

Les membres supérieurs se dégonflent un peu, et les doigts sont souples et d'un rouge vif.

L'ascite se reforme avec évidence sans poussée aiguë. Mais la plaie rouverte laisse depuis le 7 échapper une sérosité très abondante. De plus les urines sont excrétées en grande quantité. La malade prend de la théobromie.

11 mai. —

Membre supérieur.

7 285 000.

« inférieur.

7 595 000.

L'état est le même que le 9 et nous n'avons fait ces deux numérations en deux points différents du corps que pour voir ce qu'elles donneraient pour un œdème à peu près égal.

13 mai. — . . . 7 527 823.

L'ascite est de nouveau considérable et les membres sont beaucoup plus infiltrés que le 11. Un peu d'oppression.

16 mai. — . . . 6 138 000.

Etat stationnaire quant aux œdèmes et à l'ascite; cependant les jambes sont de consistance plus molle.

La théobromie est suspendue depuis deux jours et la malade urine moins.

Pas de cyanose.

19 mai. — . . . 7 797 323.

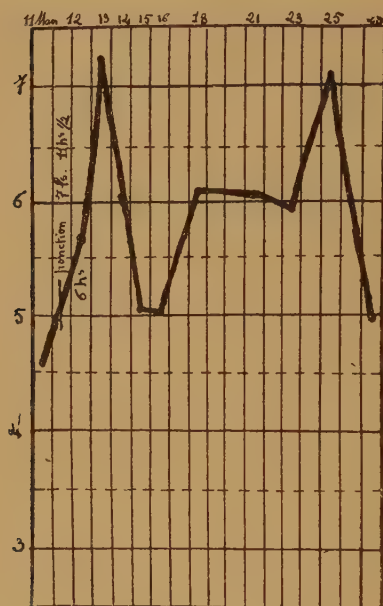
Cyanose; sang noir.

Les urines n'ont pas augmenté; l'ascite et les œdèmes sont plus accusés.

Somnolence.

La malade quitte l'hôpital le 20.

REMARQUES SUR CETTE OBSERVATION



Première ponction (se reporter à la courbe n° 11).

L'interprétation des courbes relatives à cette observation n'est pas aussi aisée qu'elle nous a paru l'être pour les courbes précédentes. Cela tient peut-être à ce que nous avons affaire à un sujet robuste qui se défend mieux, dont les diverses réactions se produisent avec plus de promptitude et de force, et aussi avec moins de

régularité ; cela tient, peut être encore, à ce que la malade a été soumise à quelques médications et notamment à celles par la digitale et la théobromine.

Examinant cette courbe de la première ponction, nous distinguons aussitôt trois crochets, bien distincts, dont deux surtout sont très accusés.

Quelques heures après la ponction l'hyperglobulie est à 5 781 000 et elle atteint dès le lendemain le chiffre énorme de 7.300.000. Aussitôt après, grosse hypersécrétion séreuse : en deux jours, la courbe redescend à 5,000,000 environ. Nous devinons facilement qu'une grande quantité de sérosité a dû transsuder dans la cavité abdominale, et l'observation nous apprend, en effet, que le ventre a retrouvé à peu près le volume qu'il avait avant la ponction.

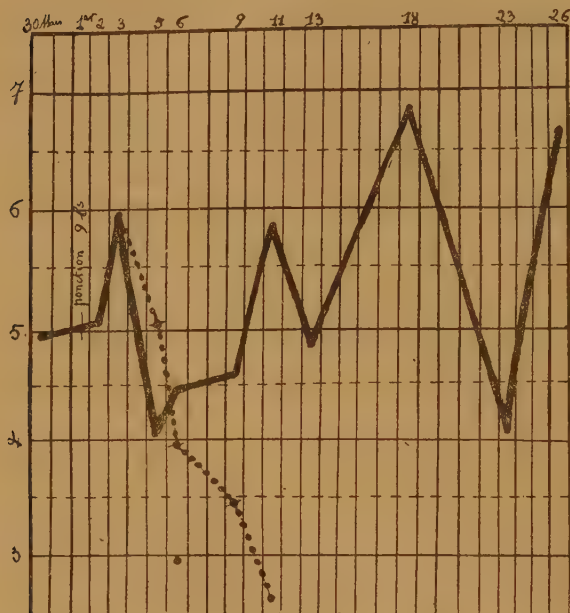
Pendant deux jours la courbe reste à 5,000,000 ; on croirait que l'ascite ne doit plus croître et que nous sommes arrivés à l'état d'équilibre. Mais, sous une influence que nous n'avons pas pu déceler, le sang cède de nouveau à la cavité abdominale une partie de son sérum. La phase d'hypersécrétion séreuse qui suit toujours cette phase d'hyperglobulie relative se traduit par une faible descente de la courbe qui met cinq jours à retrograder de 250,000.

Là-dessus nouvelle poussée d'hyperglobulie relative suivie, cette fois, d'une hypersécrétion séreuse abondante : la courbe est redescendue au-dessous de 5,000,000 ; nous pouvons penser avoir atteint la période d'équilibre.

Il s'agit maintenant de retarder le plus possible la date d'une nouvelle ponction. Mais les phénomènes de dyspnée

qui s'établissent et vont en augmentant obligent M. Gilbert à intervenir dès le 1^{er} avril.

2^e ponction (se reporter à la courbe).



La courbe de cette deuxième ponction présente des irrégularités que nous ne chercherons même pas à expliquer. D'ailleurs, un accident survenu à notre appareil numérateur nous empêche d'en tracer la fin, de sorte que nous ne pouvons en avoir une vue d'ensemble.

On y distingue cependant quatre poussées hyperglobuliques probablement relatives.

Mais elle présente un intérêt particulier à cause d'une remarque fort intéressante, que nous avons eu l'occasion de faire et que nous tenons à exposer ici.

Le 5 avril, quatre jours après la ponction, les membres supérieurs se trouvent absolument dégonflés tandis que l'œdème des membres inférieurs n'a pas bougé.

Bien souvent déjà nous avons réfléchi à l'influence probable de la stagnation sur la répartition des hématies dans le torrent circulatoire; et nous estimions qu'au niveau d'un membre œdématié, le courant sanguin déjà retardé l'est encore bien plus par le fait de cette infiltration, et cela surtout dans les veines et capillaires de la périphérie; que, par suite, il doit y avoir dans ces capillaires de la périphérie des accumulations, des précipitations de globules. Nous concluons de là que les numérations opérées sur du sang pris en ces points nous induisaient en erreur; que leurs résultats ne valaient que pour ces capillaires particulièrement comprimés de la périphérie et non pour le torrent circulatoire pris en général.

Nous étions résolu à vérifier le bien fondé de nos présomptions et n'attendions qu'une occasion de le faire.

Elles s'est présentée le 5 avril. Nous sommes en présence d'un sujet dont les bras sont absolument dégonflés, ont tous les caractères de bras normaux, les jambes au contraire, sont infiltrées et dures. Nous allons faire deux prises de sang, l'une au niveau d'un doigt de la main gauche, l'autre au niveau d'un orteil du même côté gauche, et nous ferons la numération pour chacune de ces prises. Si nous trouvons une différence suffisante entre les deux résultats, il s'ensuivra que l'état d'œdème a une action locale sur la constitution du sang.

Or nous avons :

Le 5. — Membre supérieur . . . 4.075 447

— Membre inférieur. . . . 5.006 500

Le membre inférieur étant absolument infiltré, nous vérifions ainsi l'hyperglobulie locale par stagnation sanguine dans des vaisseaux comprimés par l'œdème.

D'ailleurs cette inégalité se poursuit les jours suivants, dans un ordre différent facilement explicable par le travail de résorption qui s'opère au niveau du membre inférieur. Ainsi nous avons :

(Le 6) le 9. — Membre supérieur. . . 4 479 500

— Membre inférieur . . . 3 983 500

Le membre inférieur se dégonfle.

(Le 9) le 6. — Membre supérieur. . . 4 624 177

— Membre inférieur . . . 3 472 000

Et enfin le 11. — Membre supérieur. . . 5 855 900

— Membre inférieur . . . 2 704 750

Nous voici donc en face d'une constatation fort importante, puisqu'elle revient à dénier toute valeur aux numérations, faites dans nombre de cas. Ces numérations ne valent que pour le système vasculaire périphérique des parties œdématiées.

Cette assertion jette peut-être le doute sur quelques-unes de nos propres observations, mais nous ne pouvons pas ne pas la produire, puisqu'elle repose sur des faits indéniables. Il sera d'ailleurs possible d'éviter souvent cette cause d'erreur en choisissant des parties du corps qui ont échappé à l'infiltration et en faisant notre prise de sang au niveau du lobule de l'oreille, par exemple.

3^e ponction.

Troisième ponction.

Les variations dans le nombre des hématies suivent une marche toute nouvelle. Le 9 l'hyperglobulie atteint 7.000000 et reste, dans la suite, à peu près constamment au-dessus de ce chiffre. Plusieurs causes peuvent être saisies qui ont contribué à cette forte hyperglobulie : telles sont l'administration de théobromine et la dyspnée. Mais il est beaucoup plus probable que l'organisme n'est plus en état de réagir suffisamment et de fournir, par une hypersécrétion séreuse suffisante, à la reconstitution de l'ascite, à la polyurie médicamenteuse et, en même temps à la dilution des éléments solides du sang.

La nouvelle épreuve que nous avons tentée le 11 mai, en faisant une double numération pour un bras et une jambe presque identiquement infiltrés, nous a donné aussi des résultats presque identiques et vient confirmer nos premières constatations du 5, 6, 9 et 11 avril.

Il y a donc de l'hyperglobulie relative au cours d'une hydropisie traitée par ponction et cette hyperglobulie relative correspond à la *première phase* de la reconstitution de l'ascite ponctionnée, les deux autres phases répondant, la première à la réaction d'hypersécrétion séreuse, la seconde à l'état d'équilibre qui tend à s'établir entre le liquide ascitique et le liquide sanguin.

CONCLUSION

Notre intention n'est pas de rééditer ici toutes les remarques que nous avons faites au cours de cette étude. Quelques mots seulement d'une façon générale.

L'existence des deux grandes classes d'hyperglobulies : hyperglobulies vraies et hyperglobulies relatives, a été bien établie.

Nos observations nous ont amené à donner aux hyperglobulies vraies une plus large part que nous ne l'aurions cru. Nous les avons surprises plusieurs fois à l'état isolé et elles compliquent presque toujours les hyperglobulies relatives. Nous ne saurions trop insister notamment sur l'influence de la dyspnée sur l'augmentation du nombre des globules rouges. Nous l'avons bien mise en lumière, croyons-nous, et l'observation sur laquelle nous avons surtout fondé notre opinion nous fournit, de plus, un cas de contrindication à la saignée.

Nous avons vu des hyperglobulies relatives dans presque tous les cas d'exagération des fonctions éliminatrices ou dans les cas de sécrétions anormales, sauf cependant

lorsque cette exagération n'est que l'indice d'une hyper-sécrétion séreuse intense dans l'organisme : cette hyper-sécrétion peut fournir alors à de l'hypoglobulie relative et à ces éliminations exagérées.

C'est ce que nous trouvons dans ce que nous avons appelé *la deuxième phase de reconstitution des ascites ponctionnées*. C'est ce que nous avons observé aussi à propos de la débâcle urinaire des maladies fébriles arrivées à défervescence. Ce dernier cas nous a frappé d'autant plus que nous l'avions choisi comme très favorable à l'étude des hyperglobulies relatives.

Or nous n'avons jamais observé nettement que des hyperglobulies vraies dans la convalescence des maladies présentant des crises urinaires. L'hyperglobulie se manifeste bien avant que la débâcle urinaire ne commence et les deux courbes urinaire et globulaire ne concordent pas en vue d'une possibilité d'hyperglobulie relative.

Et nous voulons aussi, à cause de son intérêt pratique rappeler le point que nous espérons avoir bien mis en lumière, à savoir l'inanité, au point de vue de la détermination d'une hyperglobulie générale, des numérations faites sur du sang pris au niveau de membres œdématisés. L'œdème comprime les vaisseaux périphérique et détermine des hyperglobulies locales, à moins qu'il n'y ait travail de résorption.

Nous arrêterons là ce travail très vaste par le champ qu'il s'était proposé, bien modeste par les résultats auxquels il a pu aboutir. Nous espérons cependant avoir don-

né quelques aperçus nouveaux et avoir fixé quelques détails utiles. Nous pensons, en tout cas, nous être mis en état de diriger utilement de nouvelles recherches; et notre ferme intention est de les entreprendre.

Vu par le Président de la thèse

POUCHET

Vu par le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

